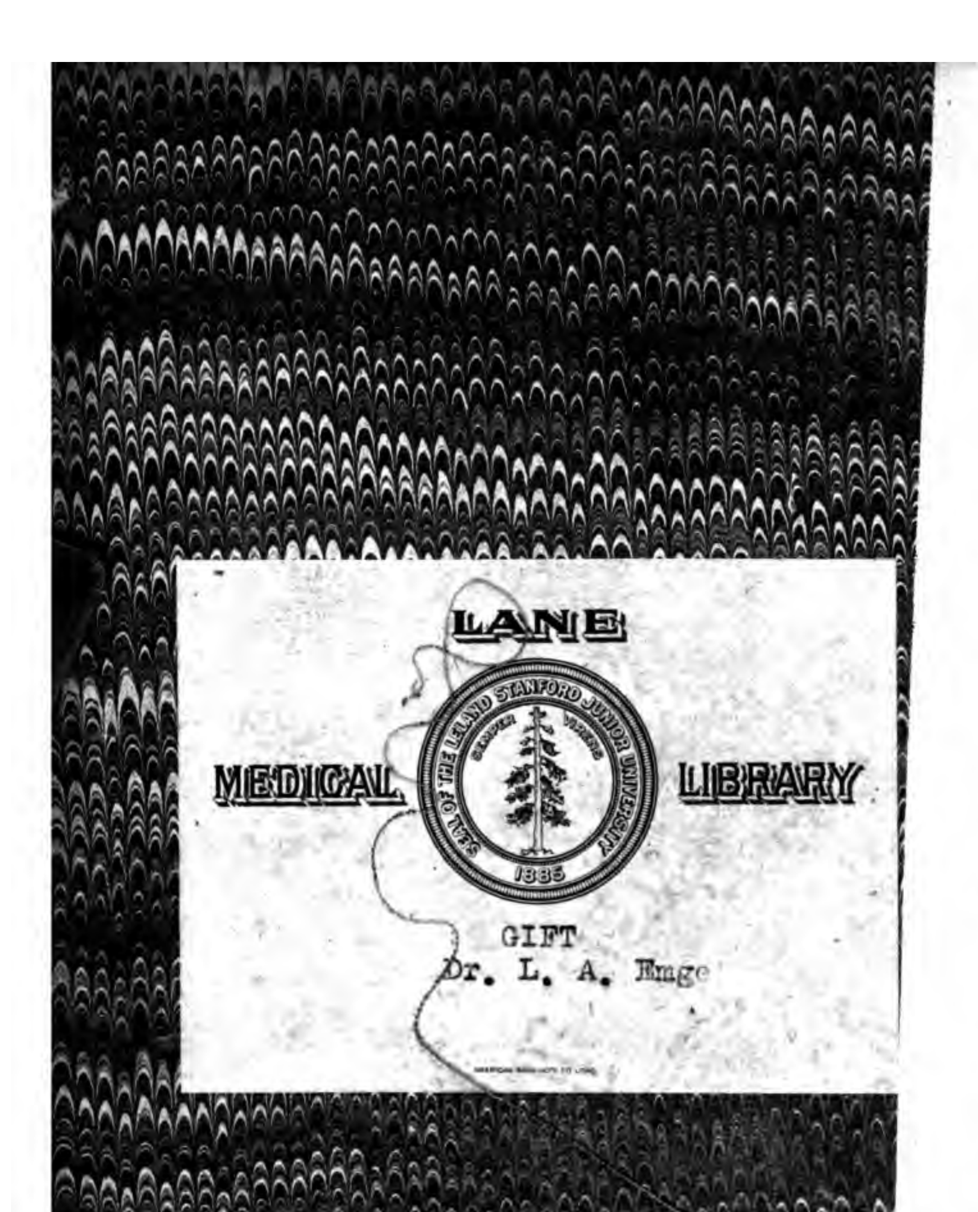
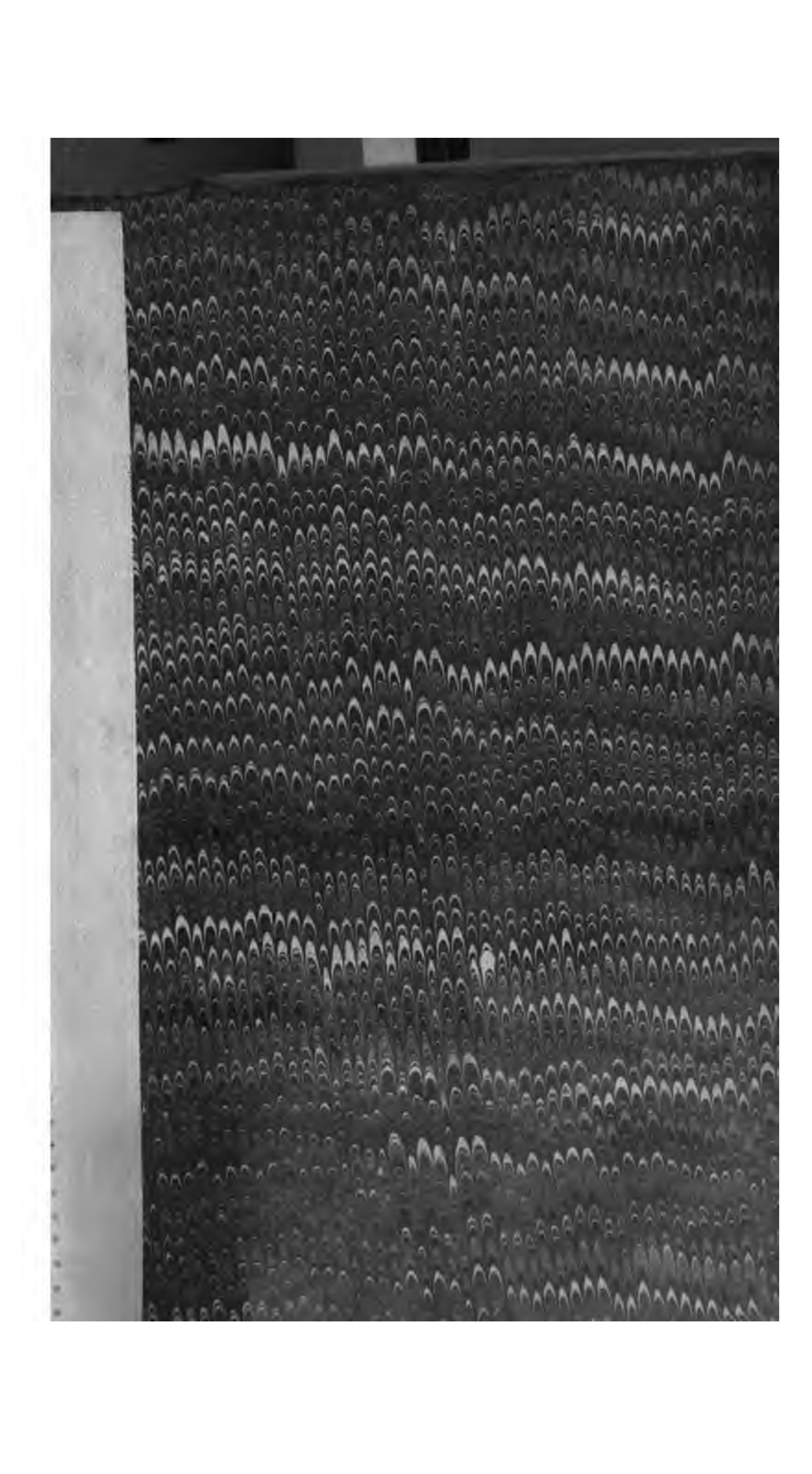
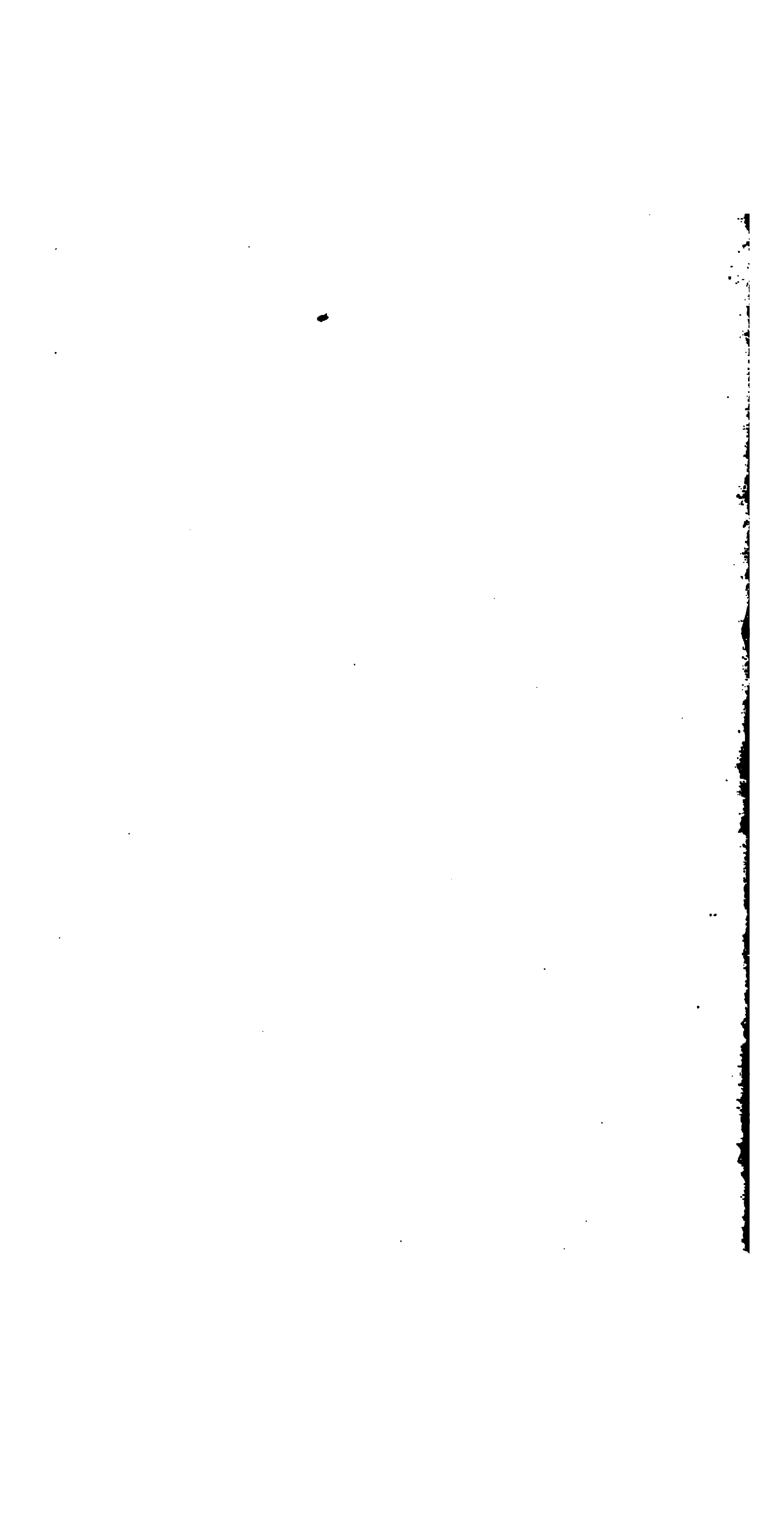
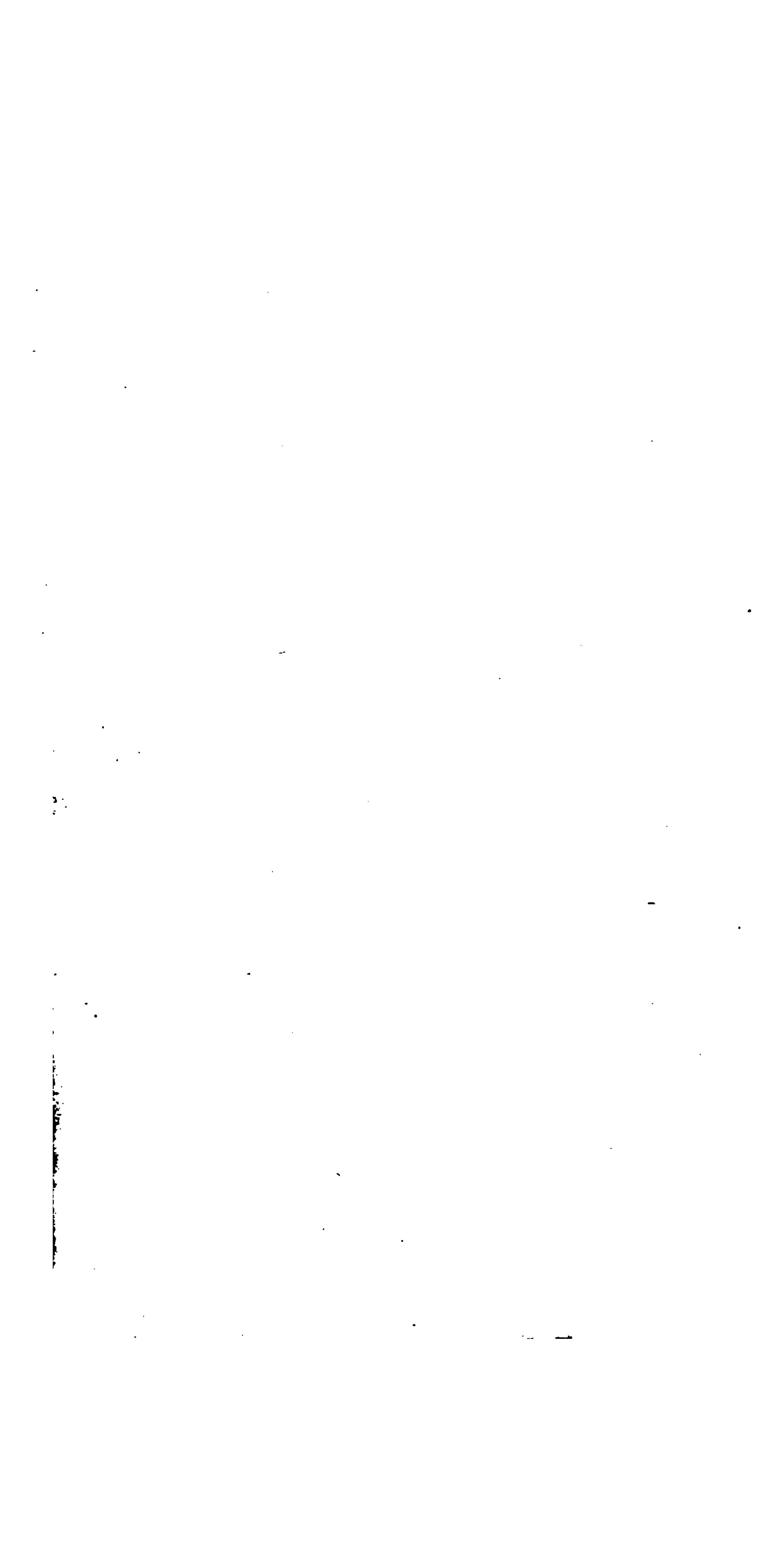



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
GIFT
Dr. L. A. Emge







LEHRBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

VON

DR. C. F. KUNZE.

ZWEITER BAND.

LEHRBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

MIT BESONDERER RÜCKSICHT

AUF

PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE

VON

DR. C. F. KUNZE,
PRAKT. ARZT IN HALLE A/S.

DRITTE MEHRFACH VERÄNDERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

ZWEITER BAND.

LEIPZIG
VERLAG VON VEIT & COMP.
1878.

Druck von Hundertstund & Pries in Leipzig.

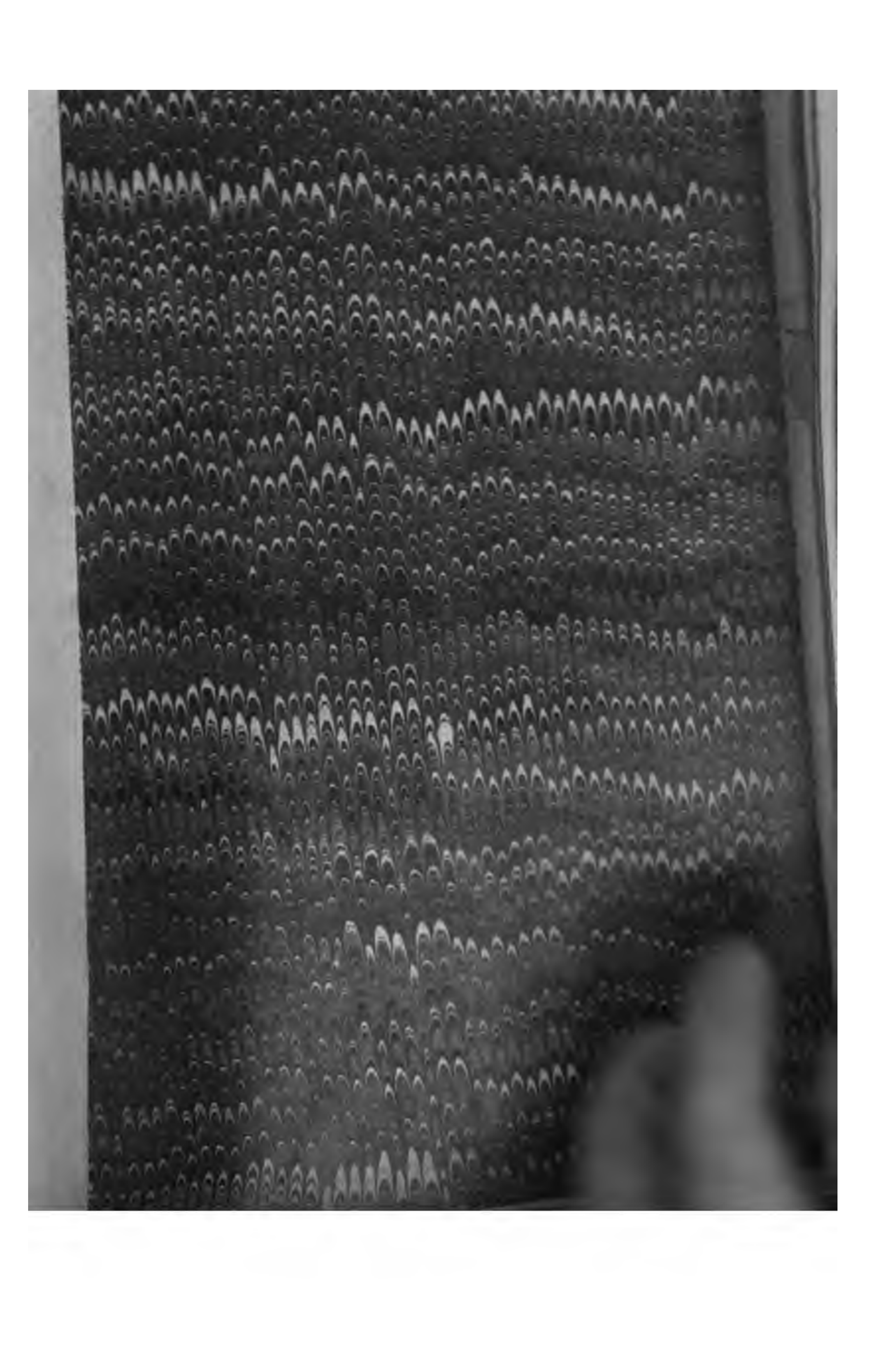
INHALT DES ZWEITEN BANDES.

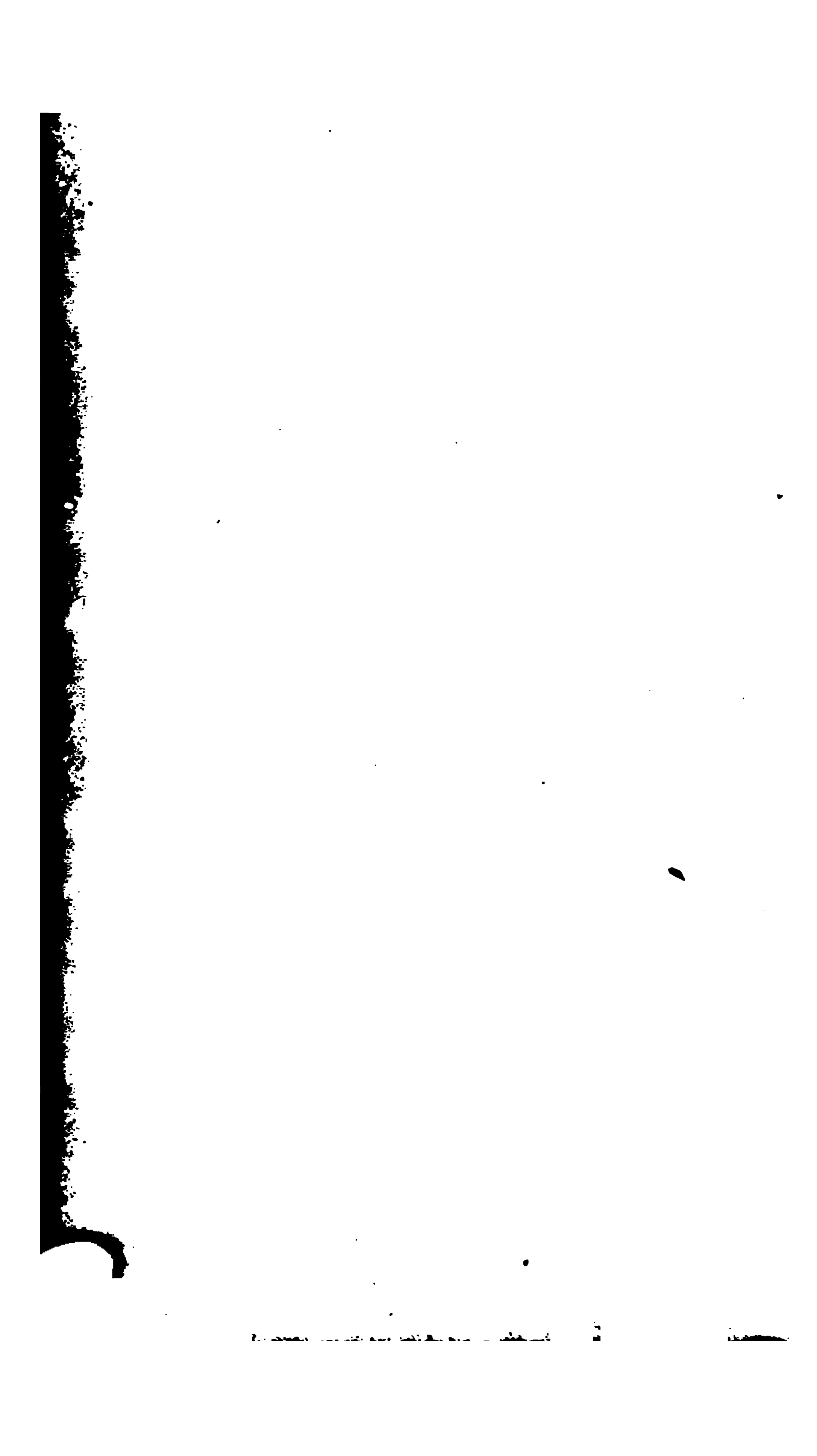
Krankheiten der Athmungsorgane.

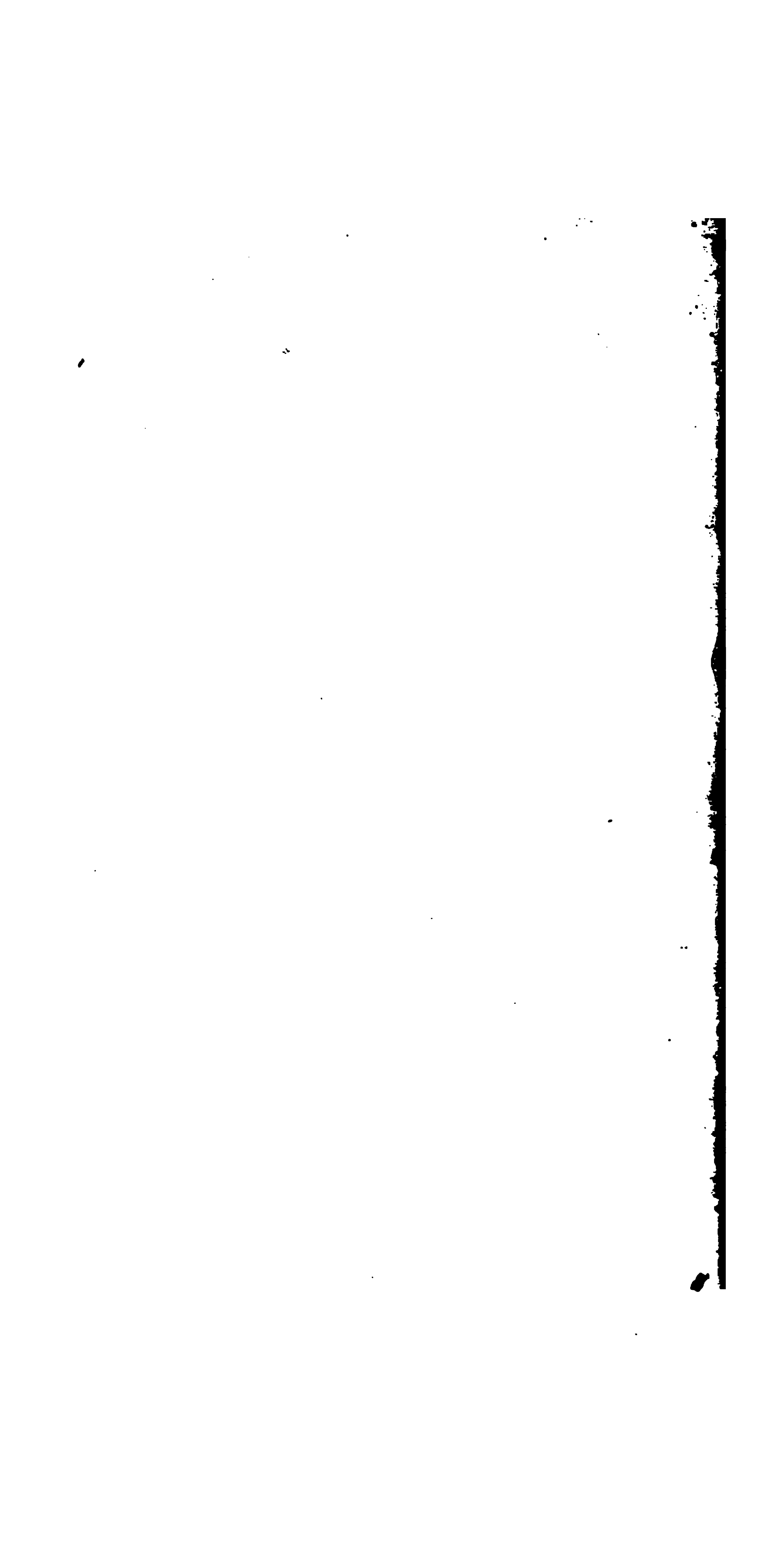
Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes.

Krankheiten der Pleura.

Krankheiten der Bronchen.









LEHRBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

VON

DR. C. F. KUNZE.

ZWEITER BAND.

Aetiologie. Die Nasenblutungen gehören zu den am häufigsten im Körper überhaupt vorkommenden Blutungen. Diese Thatsache dürfte jedoch weniger auf eine (hypothetische) grössere Geneigtheit der Capillaren der Nase zu Rupturen zurückgeführt werden (Niemeyer), als sich vielmehr dadurch genügend erklären, dass die Nasenschleimhaut örtlichen Irritamenten besonders ausgesetzt ist und die meisten Nasenblutungen durch eine traumatische Einwirkung: Schlag, Stoss etc. auf die Nase entstehen. Das örtliche Irritament führt um so leichter eine Nasenblutung herbei, wenn Nasenkatarrhe (Schnupfen), Ulcerationen, polypöse Wucherungen die Schleimhaut gelockert und ihre Gewebselemente zerreisslicher gemacht haben.

Ausser den örtlishen Irritamenten führt öfters eine hochgradige Spannung der Nasencapillaren bei erschwertem Rückfluss des venösen Blutes vom Kopfe in Folge von Stenosen der Herzostien, erschwerter Strömung des Blutes in den Lungen (bei Emphysem, tuberculösen und pneumonischen Infiltrationen), Druck auf die Jugulares durch einen starken Kropf oder angeschwollene Lymphdrüsen am Halse zu Nasenblutungen.

Ebenso können Erregungen des Gefässsystems — congestive Zustände — bei fieberhaften Erkrankungen, durch psychische Einflüsse, durch spirituöse Getränke, durch Thee, Kaffee eine grössere Spannung in den Capillaren der Nase und dadurch Nasenblutungen erzeugen.

Das beim Ersteigen hoher Berge häufig beobachtete Nasenbluten beruht grösstentheils auf dem verminderten Gegendrucke der Luft, auf der Luftverdünnung und entsteht aus gleichen Gründen wie der Blutaustritt unter einem Schröpfkopfe.

In allen diesen Fällen hat die Nasenblutung meist keine üble Bedeutung; höchstens bietet eine solche für schwache Greise und Kinder eine gewisse Gefahr. Bei der mit Hirnhyperämie verbundenen Nasenblutung tritt meist sogar eine Erleichterung des Kopfes ein, doch ist man nicht berechtigt, das Nasenbluten als kritische Erscheinung zu bezeichnen.

Weit wichtiger wie die Nasenblutungen aus den eben genannten Ursachen sind die bei „Blutern" (Hämorrhophilie) vorkommenden Rhinorrhagien, die meist sehr copiös und schwer stillbar sind und auf einer leichten Zerreisslichkeit der Gefässwandungen beruhen. Mit diesen nahe verwandt sind die Blutungen in kachektischen Zuständen, wie wir sie nach langem Typhus, Intermittens, Scorbut, Diphtheritis, bösartigen Formen der acuten Exantheme beobachten. Auch die sich bei Anlage zu Schwindsucht meist oft wiederholenden Nasenblutungen in den Pubertätsjahren gehören hierher; dieselben pflegen nach den Pubertätsjahren aufzuhören, während nunmehr Lungenblutungen an ihre Stelle treten. In einzelnen Fällen wurde ein für die Menses vicariirendes Nasenbluten beobachtet (Obermeier). Bisweilen lässt sich für sehr copiöse und schwer zu stillende Nasenblutungen durchaus kein Causalmoment ausfindig machen.

Behandlung. Während unbedeutende und seltene Nasenblutungen sich selbst überlassen bleiben können, ja selbst stärkere Blutungen bei

Plethorischen mit Kopfcongestionen erwünscht und unter Umständen durch Einziehen von warmem Wasser in die Nase sogar zu befördern sind, müssen Blutungen bei Schwächlichen oder sobald Grade von Anämie entstehen, baldigst sistirt werden. Der Kranke werde in ein kühles Zimmer gebracht, von den Hals beengenden Kleidungsstücken befreit, lege sich so, dass der Kopf erhöht und seitlich geneigt ist, vermeide die sonst bei anämischen Zuständen passende horizontale Lage mit tiefliegendem Kopfe, verhalte sich körperlich und geistig möglichst ruhig, geniesse eine kühle und nur flüssige Kost, um alle Kaubewegungen zu vermeiden, unterlasse alles Schnäuzen, Sprechen etc. Dabei ziehe er fleissig Eiswasser in die Nase und kühle durch kalte Compressen Stirn und Genick. Durch dieses Verfahren gelingt es meist, die gewöhnlichen Nasenblutungen zu stillen und kann man zur Verhütung von Recidiven dem Patienten empfehlen, durch mehrmals tägliche und einige Zeit fortgesetzte Einziehungen von kaltem Wasser in die Nase die Nasenschleimhaut zu kräftigen.

Steht durch das angegebene Verfahren die Blutung nicht, so lässt man styptische Mittel in die Nase einziehen: Liq. ferri sesquichl. gtt. x : 60,0 Aq., Tannin 2,0 : 120,0, Plumb. acet. 0,5 Amyli 0,2 (zum Einblasen in die Nase), Alaun 10,0 : 120,0, Essig mit Wasser und dabei warme Hand- und Fussbäder nehmen. Auch kalte Kataplasmen auf die Hoden oder auf die Mammae (Fernel) wirken oftmals recht günstig.

Von den inneren Mitteln haben besonders ℞ Extr. Secale cornut. aquos. 1, Aq. dest. 100,0 Syr. s. 15,0 DS. halbstündl. 1 Essl., das Terpentinöl in kleinen und häufigen Dosen (℞ Ol. terebinth. rectific. 8,0 Mell. despum. 60,0 DS. stündlich 1 Theel.), Bleizucker mit Opium āā 0,02 2-stündl. Ruf.

Bei habituellem Nasenbluten besonders der Kinder und bei Blutern gilt das Glaubersalz als bestes Mittel (℞ Natr. sulphur. 30,0 : 120,0 Aq. halbstündlich 1 Essl. bei Erwachsenen, bei Kindern eine geringere Dosis) und kann ich dasselbe aus eigener Erfahrung warm empfehlen.

Bei Herzkranken (Insuff. der Aortenklappen etc.) und bei Verdacht auf Tuberculose ist Digitalis (Infus. Hb. Digit. 1—2,0 : 120,0 stündlich 1 Essl.) das Hauptmittel.

Will jedoch durch diese Mittel eine copiöse Blutung nicht stehen und machen sich Zeichen von Erschöpfung bemerkbar, so zaudere man nicht länger mit dem allein sicheren Mittel, der Tamponade. Man nimmt dazu Watte- oder Charpiebäuschchen, tränkt sie mit obiger Lösung von Eisenchlorid und versucht zunächst durch Vollstopfen der einen vorderen Nasenöffnung, ob dadurch die Blutung stehen bleibt; wo nicht, so tamponirt man mit Hilfe des Belloc'schen Röhrchens oder eines elastischen Katheters auch die hintere Nasenöffnung ev. beide Nasenhälften und lässt den fest eingedrängten Tampon 1 - 2, bei Blutern 3—4 Tage liegen. Der Tampon pflegt zwar unangenehm zu drücken, doch hat er keine weiteren Nachtheile und sah ich niemals eine bedenkliche Coryza (Wunderlich) nach demselben entstehen.

Ist die Blutung beseitigt, so hat man bei Verdacht auf dissolute

Blutbeschaffenheit (bei Scorbut, Typhus etc.) durch Eisen, Mineralsäuren, Chinin und eine kräftige Fleischkost in der nun folgenden Zeit auf die Constitution einzuwirken und einen weiteren Eintritt der Nasenblutung zu verhindern.

§. 2. Der Katarrh der Nasenschleimhaut, der Schnupfen, Coryza.

Anatomie. Während croupöse Entzündungen der Nasenschleimhaut äusserst selten sind und fast nur bei Neugeborenen oder in Folge eines heftigen Erysipelas des Nasenrückens vorkommen, und diphtheritische Entzündungen fast nur durch ein Weiterschreiten der Diphtheritis des Rachens auf die Choanen und Nasenhöhle entstehen, in welch' letzterem Falle man die Nase vollgestopft mit diphtheritischen Massen findet, die bisweilen zu den vorderen Nasenöffnungen herausquellen, gehören die Katarrhe zu den häufigsten Erkrankungen der Nasenschleimhaut.

Man unterscheidet einen acuten und einen chronischen Katarrh.

a. Der acute Katarrh, Coryza acuta

beginnt mit Hyperämie, Lockerung und Schwellung der Schleimhaut der Nase und mit Absonderung eines spärlichen wässrigen, bisweilen mit etwas Blut vermischten Secrets. Die Schwellung ist bisweilen so bedeutend, dass ein förmlicher Verschluss, eine Verstopfung der Nasenhöhle entsteht und untersucht man in solchen Fällen, so findet man die Schleimhaut der Nase dunkel geröthet und von Blut strotzend gefüllt. Diese Anschwellung kommt durch Anfüllung der reichlichen Venennetze, die nach Kohlrausch zwischen Periost und Schleimhaut der Muscheln, namentlich an deren hinteren Partieen liegen und eine Art Schwellkörper bilden, zu Stande. Die äusseren Nasenöffnungen und häufig auch die Oberlippe sind angeschwollen, geröthet und öfters excoriirt. Im weiteren Verlaufe kommt es zu massenhafter Abstossung des Epitels und Absonderung von Schleim- und selbst Eiterzellen, wodurch die Schwellung der Schleimhaut abnimmt und die Schleimhaut häufig zu ihrer normalen Textur, der Katarrh in völlige Genesung übergeht. In anderen Fällen verbreitet sich der acute Katarrh von der Nasenschleimhaut auf benachbarte Schleimhäute, auf die der Tuba Eustachii, der Stirn- und Highmorshöhlen nnd namentlich schreitet bei manchen Personen der acute Katarrh regelmässig von der Nasenschleimhaut auf die Schleimhaut des Larynx und der Bronchen fort, oder endlich es schwinden die acuten Erscheinungen und der Katarrh bleibt als chronischer Nasenkatarrh Wochen und Monate lang bestehen.

Aetiologie. Die Disposition zu Erkrankung an Schnupfen ist bei den einzelnen Menschen sehr verschieden; während die Einen sehr häufig an Schnupfen leiden, findet dieses bei Anderen sehr selten statt. Im Allgemeinen ist das jugendliche, namentlich das kindliche Alter mehr wie das höhere Alter zu Schnupfen geneigt. Durch Gewöhnung an Einwirkungen, die bei den meisten Menschen Schnupfen hervor-

bringen, wird öfters die Disposition zu Schnupfen abgestumpft, z. B. durch Tabakschnupfen, durch häufige Einathmung irritirender Gase oder Pulver bei Chemikern und Apothekern. Nach dem vulgären Ausdrucke entsteht der Schnupfen am häufigsten durch „Erkältung", unter welcher Bezeichnung man gewöhnlich die schädliche Abkühlung eines durch Kleidungsstücke warm gehaltenen und empfindlichen Körpertheils versteht. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass der Begriff Erkältung ein sehr unklarer ist und uns über das Wesen des Zustandekommen des Schnupfens durch Temperatureinflüsse keine Auskunft giebt. Die namentlich von Canstatt vertretene Hypothese, dass zwischen äusserer Haut und Nasenschleimhaut ein Antagonismus bestehe, lässt ebensowenig einen Einblick in die Wirkung atmosphärischer Einflüsse thun. Auf Erkältungen pflegt man den Schnupfen zurück zu führen, welcher nach dem Kalt- oder Nasswerden der Füsse, nach dem Abschneiden der Kopfhaare, nach der Einwirkung scharfen Zugwindes auf das erhitzte Gesicht, nach Durchnässungen des Körpers, nach dem Schlafen in frisch gescheuerten Stuben etc. entstanden ist. Wegen des häufigen Temperaturwechsels im Herbst und Frühjahr beobachtet man zu diesen Zeiten besonders oft Schnupfen.

Bisweilen entsteht der Schnupfen durch directe Reize der Nasenschleimhaut, z. B. durch Einathmung staubiger Luft, reizender Gasarten, und besitzen einige Personen eine gewisse Idiosynkrasie gegen einzelne Stoffe. So kenne ich einen Apotheker, der bei der geringsten Einathmung von Ipecacuanha heftiges Niesen und Schnupfen bekommt, und erzählt Canstatt, dass er sich durch jede Prise Tabak den Schnupfen zuziehe, und Hünerwolf von einem Manne, dass derselbe jedesmal Schnupfen sogar durch den Rosenduft bekommen habe. Hierher gehört auch der unter dem Namen Heufieber (Elliotson, Bostock) bekannte und mit asthmathischen Anfällen und Bronchialkatarrh verbundene Schnupfen, welcher durch die Einathmung pflanzlicher Pollen entsteht.

Unerklärlich ist der Schnupfen, den manche Mädchen bei jedesmaliger Periode bekommen.

Ferner ist in seltenen Fällen eine Uebertragung des Trippercontagiums auf die Nasenschleimhaut die Ursache des Schnupfens (Nasentripper), doch ist dieses Vorkommniss so selten, dass ich selbst bei weit über 1000 Tripperkranken noch nicht einmal den Schnupfen aus dieser Ursache sah. B. Fränkel macht darauf aufmerksam, dass die Coryza neonatorum höchst wahrscheinlich auf dieselbe Weise wie die Conjunctivitis neonatorum entstehe, nämlich durch Infection der Nasenschleimhaut mit dem Secrete der mütterlichen Vagina während der Geburt und weist auf einen von Herm. Weber im Londoner deutschen Hospitale beobachteten Fall hin.

Endlich ist es bekannt, dass stärkere Dosen Jod oder Jodkalium Schnupfen und zwar meist mit Betheiligung der Stirnhöhlen hervorrufen.

Die Contagiosität des Schnupfens wird von den Einen bejaht, von Andern verneint. Die letzteren beziehen sich auf Versuche, die Friedreich an sich selbst gemacht hat und negative Resultate ergaben; allein es können Versuche an einer Person nicht entscheidend sein,

da ja in dem Einzelfalle die Receptivität fehlen kann. Im Allgemeinen spricht die Erfahrung für Ansteckung, und warum sollte nicht das zellenreiche Secret der Nase ebenso ansteckend sein, wie z. B. das katarrhalische Secret der Augenlidbindehaut, von welchem wir wissen, dass es wirklich ansteckt (v. Gräfe)?

In einzelnen Infectionskrankheiten bildet der Schnupfen eins der Initialsymptome; hierher gehören die Masern, der exanthematische Typhus, Rotz. Ebenso bildet derselbe bei Katarrhen der Athemwege (Pseudocroup, Bronchitis) häufig die erste Erscheinung der stattgehabten „Erkältung".

Symptome. Der acute Katarrh beginnt in der Regel mit allgemeinem Unwohlsein, mit Mattigkeit, Frösteln und leichter Benommenheit des Kopfes. Wenige Stunden darauf pflegt sich Reiz zum Niesen und Trockenheit in der Nase einzustellen. Darauf entwickelt sich häufigeres Niesen, Gefühl von Druck und Verstopftsein der Nase, wodurch ein wiederholtes Ausschnauben veranlasst wird, und Absonderung eines spärlichen, wässrigen, salzigen Secretes. Das letztere reagirt alkalisch und enthält nach Donders Salmiak und Spuren von Kochsalz. Durch die fortwährende Absonderung und Anwendung des Taschentuchs kommt es zu Röthung der Nasenöffnungen, Oberlippe und Umgebung der Nase und zu Excoriationen daselbst, während, soweit man in die Nase hinein schauen kann, die Schleimhaut geröthet und geschwollen erscheint. Je nach dem Grade des Schnupfens ist der Geruch vollständig aufgehoben und selbst der Geschmack beeinträchtigt. Nach einigen Tagen fängt die Absonderung an copiöser, consistenter, schleimig-eitrig zu werden und nach 8—14 Tagen endet dieser einfache Schnupfen in Genesung. Eine Gefahr kann der acute Schnupfen allein bei Säuglingen herbeiführen, indem bei denselben das Secret in der Nase eintrocknet, dicke, die Nasenlöcher verstopfende Krusten bildet und das Athmen durch die Nase verhindert. Dadurch aber wird das Saugen erschwert oder selbst unmöglich gemacht und lassen deshalb derartig erkrankte Säuglinge unter heftigem Schreien die gierig erfasste Brustwarze wieder los. Der Zustand ist leicht daran zu erkennen, dass das Kind durch den Löffel eingeführte Nahrung ungehindert schlucken kann und sich im Uebrigen wohl befindet.

Die Verbreitung des Katarrhs auf die benachbarten Schleimhäute kann den Schnupfen zu einem sehr erheblichen und complicirten Leiden machen. So entsteht durch Fortsetzung des Katarrhs auf die Stirnhöhlen drückender Schmerz über der Nasenwurzel, der sich nach den Augenbrauen hin verbreitet und häufig mit dem Gefühle verbunden ist, als wenn die Augäpfel aus ihren Höhlen herausgedrängt werden sollten; ferner pflegt heftiger Kopfschmerz und Benommenheit des Kopfes vorhanden zu sein, ja man hat selbst Betäubung und Delirien und nach Anstauung des Secretes in den Stirnhöhlen Perforation der vorderen Stirnwand beobachtet. Bei Fortsetzung des Katarrhs auf die Augenbindehaut entsteht Thränenträufeln, Röthung der Augen, Lichtscheu; bei Fortsetzung des Katarrhs auf die Highmorshöhle drückender Schmerz in der Tiefe des Oberkiefers, die obere Zahnreihe entlang und ist dieser Schmerz, welcher durch Schnauben vermehrt wird, bisweilen

einer Prosopalgie nahestehend. Nicht selten sammelt sich Secret in der Highmorshöhle an, da die Oeffnung derselben hoch liegt und das Secret nicht abfliessen kann: bisweilen entleert sich bei Senkung des Kopfes nach der gesunden Seite hin eine erhebliche Menge zähen Schleims aus der Highmorshöhle; in anderen Fällen findet bei Verschluss der Höhle eine bedeutende Ansammlung von Secret statt (Hydrops antri Highmori), wodurch zunächst die nachgiebigere vordere Wand nach aussen gedrängt und eine harte, auf äusseren Druck unempfindliche, unbewegliche Geschwulst gebildet wird, welche von der normalen Wangenhaut bedeckt ist. Späterhin dehnt sich die Highmorshöhle nach dem Gaumen, nach der Augenhöhle zu aus, ihre Knochenwände verdünnen sich und es entsteht eine fluctuirende Geschwulst, die ihren zähen, schleimigen, oftmals höchst übelriechenden Inhalt schliesslich spontan ergiesst, wenn nicht zuvor eine chirurgische Operation die Eröffnung herbei geführt hatte. Bei Verbreitung des acuten Nasenkatarrhs auf die Tuba Eustachii entstehen Schmerzen, welche sich vom Halse aus bis in die Ohren erstrecken, ein mässiger Grad von Schwerhörigkeit, die häufig mit einem Knall sich plötzlich bessert, Ohrensausen. Setzt sich der Nasenkatarrh auf den Larynx und die Bronchen fort, so verschwindet meist derselbe in der Nase — „der Schnupfen ist zurückgetreten“ — und eine mehr oder weniger heftige Heiserkeit, Kitzel im Kehlkopf, selbst Pseudocroup, oder Husten und Schmerzen in der Brust treten ein. Duchek macht auf die bisweilen vorhandene sehr unangenehme Complication mit neuralgischen Erscheinungen des N. trigeminus und der Hautnerven des behaarten Kopfes aufmerksam und führt 2 Beobachtungen an, in welchen gegen das Ende heftiger mit Stirnhöhlenaffection verbundener Schnupfen typisch wiederkehrende Neuralgien des Ramus frontalis N. trigemini auftraten, die äusserst hartnäckig waren und mehr als 14 Tage den Katarrh überdauerten.

Behandlung. Bei einem einfachen mässigen Schnupfen genügt ein warmes Verhalten zu seiner Beseitigung. Ein heftiger Schnupfen kann durch ein russisches oder irisch-römisches Bad, nach Williams durch eine Diaeta sicca (gänzliche Enthaltung von Getränken 36—48 Stunden lang nach Vorausschickung eines Purgans), durch Verstopfung des Nasenlochs der erkrankten Seite mit einem Schwämmchen oder einem in Collodium getauchten Charpiebäuschchen (Yvonneau), durch Inhalation des Brand'schen Mittels ℞ Acid. carbol. 5,0 Spir. 15,0 Liq. Ammon. caust 5,0 Aq. dest. 10,0 M., durch Einziehung einer Morphiumlösung (0,1—0,15 : 30,0 Aq.) oder eines Morphiumpulvers (jedesmal 0,02 [Schnyder]) oder eines Calomelpulvers (Froriep) öfters coupirt werden. Jedenfalls ist es zweckmässig, wenn sich der Kranke wärmer wie gewöhnlich kleidet, ein heisses Fussbad nimmt, etwas schweisstreibenden Thee trinkt, sich bei hartem Wetter in der warmen Stube aufhält und von Zeit zu Zeit warme Dämpfe in die Nase einzieht. Nach einigen Tagen kann derselbe bei mildem Wetter sich im Freien aufhalten und empfahl Moneta den Aufenthalt in frischer Luft als Specificum. Sehr häufig wechsle der Kranke die Taschentücher, benutze womöglich nur leinene — keine seidenen oder baumwollenen — Taschentücher und bestreiche die Nasenöffnung und Oberlippe mit etwas Talg

oder Provenceröl, um die Anätzung zu verhindern. Namentlich vermeide der Patient das heftige und zu häufige Schnäuzen. Bei heftigem Druck in den Stirnhöhlen passen Einziehungen von warmen Dämpfen und warme Kataplasmen und sind wohl nur selten ein Paar Blutegel nöthig. Bei erheblicherem Fieber ist ein Abführmittel und Digitalis anzuwenden.

Bei Säuglingen sind die Borken durch fleissige Ausspritzungen der Nase zu entfernen, lauwarme Einspritzungen mit einer Zinklösung (0,2 : 120,0 Aq.) täglich 3—4mal zu machen und die Ernährung durch Darreichung der Milch mit einem Theelöffel zu bewerkstelligen.

Die Ansammlung von Schleimmassen im Antrum Highmori erfordert eine chirurgische Behandlung, während der Katarrh der Tuba Eustachii dem Einspritzen einer Zinklösung (s. o.) durch einen Katheter oder den 2mal täglich zu wiederholenden Inhalationen einer Salzlösung weicht.

b. Der chronische Katarrh, Stockschnupfen, Coryza chronica und Ozaena.

Anatomie. Man findet die Schleimhaut und meist selbst das submucöse Gewebe der Nasenhöhlen verdickt, an einzelnen Stellen nicht selten gewulstet, warzenartig prominirend und polypös entartet. Die kleinen Venen sind gewöhnlich erweitert, varicös und erhält dadurch die Schleimhaut oftmals eine dunklere, schiefergraue Färbung. Die Nasengänge werden durch die Schwellung der Schleimhaut verengt, und sind nach Grisolle bisweilen selbst obliterirt. Die Absonderung ist schleimig-eitrig, mehr oder weniger reichlich, zähe. Nicht selten sammelt sich zwischen den Muscheln Schleim an, zersetzt sich, wodurch die durch die Nase strömende Luft sehr übelriechend wird (Stinknase, Ozaena non ulcerosa, Punaisie der Franzosen), und können sich selbst durch Eindickung des stagnirenden Secretes steinharte kalkige Concremente bilden (Rhinolithen). Häufig entwickeln sich, namentlich am untern Theile der Scheidewand, an dem Vereinigungspunkte des knorpeligen und knöchernen Theils, seltener höher oben kleine Geschwüre, welche bei Dyskrasischen die Neigung haben, in die Tiefe zu greifen, oder kleine Abscesse im subcutanen Gewebe, Periost, Perichondrium, die nach ihrem Aufbruche entweder heilen oder auch nicht selten, namentlich wenn sie hoch oben, an den Nasenbeinen oder am Vomer ihren Sitz haben, umfängliche Blosslegungen der Knorpel und der Knochen (Caries) herbeiführen (Ozaena ulcerosa). Der chronische Katarrh verbreitet sich weit häufiger wie der acute auf die Nachbarhöhlen und dehnt namentlich oft die Oberkieferhöhle zu einer dünnen Blase aus.

Aetiologie. Am häufigsten entsteht der chronische Schnupfen durch öftere Recidive des acuten. Demnächst sind constitutionelle Ursachen die häufigsten, besonders Scrophulose, Tuberculose und Syphilis. Nach Canstatt disponirt Schwächlichkeit und erhöhte Reizbarkeit überhaupt. Nicht selten rufen örtliche Reize wie Tabakschnupfen, anhaltende Einathmung von Staub, der Aufenthalt eines fremden Körpers (einer Bohne, eines Steines) in der Nase chronischen Schnupfen hervor. Nasenpolypen sind stets von chronischem Schnupfen begleitet. Endlich entsteht durch Verbreitung eines entzündlichen Reizes auf die Nasenschleim-

haut bei Erkrankungen an oder in der Nähe der Nase: bei Lupus der Nasenflügel, Ekzem, Impetigo der Oberlippe, Erysipelas des Nasenrückens der chronische Schnupfen.

Symptome. Der Kranke mit chronischem Schnupfen klagt besonders über das Gefühl von Verstopftsein in der Nase, athmet durch den Mund, den er fast beständig offen hält, wodurch ein stupider Gesichtsausdruck entsteht, hat eine näselnde Sprache und das Geruchs-, öfters auch das Geschmacksvermögen zum Theil oder gänzlich verloren. Die sichtbaren Theile der Nasenschleimhaut sind livid geröthet, geschwellt, von erweiterten Gefässchen durchzogen, die Absonderung ist entweder serös, geruchlos und mehr oder weniger copiös (Rhinorrhoe) — so werden Beispiele erzählt, in welchem enorme Mengen (bis 600,0 pro Tag) wässriger Flüssigkeit dauernd aus der Nase abflossen — oder eitrig, jauchig, grünlich, übelriechend (Punaisie), und dickt sich nicht selten zu harten dunkelbraunen Krusten ein, die durch heftiges Schnäuzen entleert werden. Durch ein elastisches Bougie lässt sich oftmals eine Verengerung des unteren Nasenganges nachweisen.

Bei tiefer gehenden Ulcerationen ist der Eiter öfter mit Blut und Knochenpartikelchen vermischt und kann man Ulcerationen am Septum häufig dadurch wahrnehmen, dass man die Nasenflügel auseinander zieht, das Licht bei hinten übergesenktem Kopfe einfallen lässt, ev. angetrocknete Borken ablöst. An den Muscheln fühlt man cariöse Knochenstellen oftmals recht gut mit einer metallenen Sonde. Nach Cazenave soll man mit einem stumpfen Röhrchen die bei Geschwüren unebene Oberfläche herausfühlen können. Dagegen ist der üble Geruch nicht für Ulcerationen pathognostisch und kommt sowohl bei Ulcerationen wie ohne dieselben vor.

Behandlung. Der chronische Schnupfen gehört meist zu den hartnäckigsten Krankheiten. Seine Behandlung ist theils eine causale, theils eine örtliche. Liegt Syphilis zu Grunde, so wird nur eine antisyphilitische Cur zum Ziele führen, doch pflegt man lieber Jodkalium und Zittmann wie die Mercurialien bei der Ozaena syphilitica Erwachsener anzuwenden; bei Scrophulose sind Soolbäder, Gebirgsluft, eine wohl angepasste roborirende Diät und zwar bei Pastösen, Gedunsenen Jodkalium und eine absolut flüssige animalische Kost (Milch, Fleischbrühe), bei Atrophischen Leberthran, Eisen und eine aus Fleisch und Amylaceen bestehende, „gemischte" Kost zu verordnen.

Die topische Behandlung besteht vor Allem in der fleissigen Reinigung der Nasenhöhle durch Ausspritzungen mit kaltem Wasser, welchem man ev. ein schwaches Adstringens hinzusetzt z. B. Tannin 0,5: 200,0 Aq. oder Zinc. sulphur. 0,3:200,0 Aq. Dadurch gelingt es häufig allein, bei nicht zu altem chronischen Schnupfen eine Heilung herbeizuführen. Sind Borken und Incrustationen in der Nase vorhanden, so dürfen dieselben nicht gewaltsam abgerissen, sondern müssen vorsichtig durch Dämpfe oder Einspritzungen oder Bestreichen mit Provenceröl oder frischer Butter erweicht werden. Sehr praktisch sind die zur Reinigung der Nasenhöhle von Borken u. s. w. ersonnenen Nasendouchen und zeichnet sich namentlich die Th. Weber'sche durch Einfachheit aus. Dieselbe besteht aus einer siebartig durchbohrten Zinkolive, an

welcher ein Gummischlauch befestigt ist, welcher die Spülflüssigkeit aus einem Blechgefässe in die Nase leitet. Bei der Anwendung der Douche ist darauf zu sehen, dass die Olive völlig die Nasenöffnung verschliesst; der Patient hält die andere Nasenöffnung mit dem Finger zu und zieht nun bei geschlossenem Munde durch leichte Inspiration das Wasser in die Nase.

In hartnäckigeren Fällen verdienen besonders der Höllenstein und — auch bei den nichtsyphilitischen Formen — das Quecksilbersublimat Vertrauen. Der erstere ist namentlich von Cazenave empfohlen und ätzt man alle 2—3 Tage entweder mit einem in starke Höllensteinlösung (1—2,0:30,0 Aq.) getauchten Pinsel oder mit Höllenstein in Substanz. Sehr gut eignen sich die mit Nitrum zusammengeschmolzenen Stifte. Das Quecksilbersublimat wird schon seit hundert Jahren gegen alle möglichen Formen der Ozaena angewendet und von Trousseau allen anderen Mitteln vorgezogen. Trousseau wendet entweder Schnupfpulver oder Injectionen an, doch muss man bei den letzteren die Patienten warnen, die durch die Choanen in die Rachenhöhle tretende Flüssigkeit zu verschlucken.

℞ Hydrarg. muriat. corros. 1,3
Hydrarg. praecip. rubr. 0,1
P. sacch. subtiliss. 16,0
f. p. DS. Täglich 7—8mal eine Prise dieses Pulvers zu nehmen.

℞ Hydrarg. muriat. corros. 8,0
Aq. destill. 330,0
MDS. ½—2 Theel. dieser Lösung sind mit einem Glas Wasser zu verdünnen und diese Verdünnung zur Injection zu verwenden.

Lugol giebt als Einspritzung ℞ Jodi 0,2 Kalii jodat. 0,4 Aq. dest. 60,0 MDS. Aeusserlich.

Bei fötidem Geruch sind Ausspülungen resp. Ausspritzungen mit 2 % Carbolsäurelösung, verdünntem Chlorwasser oder Lösungen von Chlorkalk (1:6), Kali chloric. (3,0:200,0 Aq.) Creosot gtt. xx:120,0 Aq. anzuwenden. Auch das Schnupfpulver von Droste ist zu empfehlen: ℞ Bismuth. nitr. 4,0 P. liquir. 6—8,0 Sulphur. jodat. 0,3 MDS. Mehrmals täglich eine Prise hiervon zu nehmen.

Geschwüre in der Nase erfordern dieselbe Behandlung wie eben angegeben; besonders sind Aetzungen mit Höllenstein in Substanz unentbehrlich.

§. 3. Geschwülste der Nasenhöhle.

Bisweilen werden Rotzknötchen beobachtet. Dieselben sind klein und gleichmässig gelb und zerfallen in Geschwüre mit gelbem speckigem Grunde, die sich durch Confluiren vergrössern. In den Rändern der Geschwüre findet man häufig gleichfalls Knötchen.

Weit häufiger sind die Nasenpolypen und zwar die gutartigen sog. Schleimpolypen, weiche Hypertrophien der Schleimhaut, seltner die bösartigen festen polypösen Fibrome und Sarcome, welche meist vom Periost und zwar oft von der Schädelbasis ausgehen (Nasenrachenpolypen). Da ihre Besprechung in die Chirurgie gehört, so soll hier kurz erwähnt werden, dass die Schleimpolypen entweder gestielt sind

oder mit breiter Basis aufsitzen, an jeder Stelle der Nasenhöhle ihren Anheftungspunkt haben, und vereinzelt oder in mehreren Exemplaren zugleich vorkommen können. Ihre Entwicklung datirt meist von einem Stockschnupfen und gelangen sie erst zur Cognition, wenn sie die Passage der Luft in der Nase erschweren. Am besten erkennt man die Schleimpolypen, wenn man den Kranken schnauben lässt, während die Oeffnung der gesunden Nasenseite zugehalten wird, man sieht dann eine milchglasfarbige, glatte Geschwulst sich in der Nase vordrängen. Die Entfernung der Schleimpolypen geschieht durch Abdrehen und Ausreissen mit einer Kornzange: nach derselben tritt die Behandlung des chronischen Katarrhs ein.

§. 4. Der Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

a. Der acute Katarrh, Laryngitis acuta.

Anatomie. Von den charakteristischen Erscheinungen des acuten Katarrhs: lebhafter Röthe, Schwellung, Erweichung der Schleimhaut und Absonderung einer serös-schleimigen, späterhin eitrigen, zellenreichen Masse findet man in der Leiche einen Theil verwischt. Namentlich ist die Röthe nicht mehr in dem Grade bemerkbar, wie sie im Leben durch den Kehlkopfspiegel erkennbar gewesen war, nur hier und da sieht man noch einzelne injicirte Capillaren und öfters kleine Ekchymosen. Auch die Schwellung der Schleimhaut ist in der Leiche vermindert. Diese Umwandlungen haben nach Rheiner ihre Ursache darin, dass die Kehlkopfschleimhaut besonders reich an elastischen Fasern ist, welche durch ihre Zusammenziehung, sobald mit dem Eintritte des Todes der Blutdruck vom Herzen aus aufhört, die Entleerung der Blutgefässe der Kehlkopfschleimhaut befördern. Das Epitel der Schleimhaut bleibt entweder unversehrt oder stösst sich an einzelnen Stellen unmerklich oder in grösseren Flocken und Lamellen ab, doch sind die letzteren nicht mit croupösen Exsudaten zu verwechseln (Förster). Dadurch entstehen kleine oberflächliche Erosionen und Geschwüre (katarrhalische Geschwüre) und findet man dieselben besonders am Kehldeckel, an den aryepiglottischen Falten und den wahren Stimmbändern. Das submucöse Bindegewebe ist entweder normal, oder mässig injicirt, oder mehr oder weniger serös infiltrirt und entsteht bei bedeutender seröser Infiltration an der Epiglottis und an den Stimmbändern eine gefährliche Verengerung der Stimmritze (Oedema glottidis). Die Secretion ist beim acuten Kehlkopfskatarrhe anfangs spärlich, glasig, zähe, späterhin reichlich, weisslichgelb, gelbgrün, sehr zellenreich.

Der acute Kehlkopfskatarrh ist meist auf einzelnen Stellen des Kehlkopfs besonders ausgeprägt. Am häufigsten findet man ihn localisirt auf den Kehldeckel und die aryepiglottischen Falten, doch auch nicht selten auf die Stimmbänder allein (Pseudocroup). Ein exquisites Beispiel des Kehldeckelkatarrhs wird in Richter's Chir. Bibl. xii erzählt: die Epiglottis war so entzündet und geschwollen, „dass sie gerade aufgerichtet stand und der Glans penis sehr ähnlich sah". Häufig findet

man eine Weiterverbreitung des acuten Katarrhs auf die Trachea, auf die grösseren und kleineren Bronchen und selbst auf die Lungenalveolen (katarrh. Pneumonie).

Der acute Kehlkopfskatarrh nimmt entweder seinen Ausgang in völlige Genesung, doch bleibt häufig eine Neigung zu Recidiven zurück, oder er geht in den chronischen Katarrh über und es gesellen sich in einzelnen Fällen geschwürige Zerstörungen der Schleimhaut hinzu.

Histologisch ist noch unentschieden, ob die Production der Eiterzellen beim acuten Kehlkopfskatarrh wie bei den Katarrhen der Schleimhäute überhaupt durch Spaltung des Protoplasmas epitelialer Mutterzellen resp. der Bindegewebszellen geschieht (Buhl, Rindfleisch), oder ob die abgesonderten Zellen von anderwärts im Körper hierher eingewanderte, die in Mutterzellen gefundenen Tochterzellen nicht in diesen entstandene, sondern in diese eingedrungene sind (Volkmann, Steudener) und der Ort der Einwanderung resp. die Absonderung durch den Reizzustand der katarrhalisch entzündeten Schleimhaut bestimmt wird.

Aetiologie. Es kann nicht bezweifelt werden, dass einfache congestive Zustände und schnell entstehende Stauungen des Blutes bei Circulationsstörungen in den Lungen (z. B. acuter Bronchitis, Compensationsstörungen bei Klappenfehlern) einen acuten Kehlkopfskatarrh herbeiführen können. So tritt bei manchen Personen, sobald sie während eines Vortrags, einer Rede in stärkere Erregung gerathen, regelmässig belegte, heisere Stimme und Absonderung von Schleim ein und namentlich ist dies bei Personen der Fall, die auch in der erregungsfreien Zeit einige Spuren von Kehlkopfskatarrh haben. Fast immer geht ein solcher Catarrhus acutissimus jedoch ebenso schnell wieder vorüber, wie er gekommen ist und der Arzt kann nur dadurch zur Zurückhaltung der Heiserkeit etwas beitragen, dass er auch die Spuren des Katarrhs im Kehlkopf zu beseitigen sucht und ernstlich warnt, sich in leidenschaftliche Erregung fortreissen zu lassen.

Am häufigsten sind directe, die Kehlkopfschleimhaut unmittelbar treffende Reize die Ursache des acuten Kehlkopfskatarrhs. Hierher gehören Einathmung von Staub, scharfen Gasarten (Chlor, Ammoniak), das Trinken sehr kalter Getränke namentlich bei erhitztem Körper, Anstrengungen der Stimmbänder durch lautes Schreien, anhaltendes lautes Sprechen, Commandiren, Singen („Morbus cantorum“).

Ferner entsteht der acute Kehlkopfskatarrh nicht selten durch Weiterverbreitung eines Rachen- und Nasenkatarrhs und ist die schon von Bartenstein gemachte Beobachtung richtig, dass nach der Verbreitung des Katarrhs von der Nase auf den Kehlkopf der Nasenkatarrh meist so lange verschwindet, wie der Kehlkopfskatarrh in seiner Heftigkeit besteht und sich wieder einstellt, sobald der letztere anfängt zu weichen. Es ist daher ein wichtiger, wenngleich nicht in allen Fällen zutreffender Satz, dass Larynxkatarrhe nichts mehr zu bedeuten haben, sobald die bis dahin trockene Nase wieder anfängt zu „laufen“. Der acute Kehlkopfskatarrh, der nach dem Genusse kalter spirituöser Getränke (des Sektes) entsteht, pflegt immer mit Rachenkatarrh zugleich vorzukommen und entsteht durch die Einwirkung der Kälte und des

Alkohols des betreffenden Getränks, oder er entwickelt sich durch Fortleitung eines schon bestandenen Rachenkatarrhs, namentlich nach einem neuen Excesse.

Sehr häufig sind atmosphärische Einflüsse, „Erkältung“, besonders Durchnässung der Füsse und Entblössung des Halses, plötzliche Temperaturveränderungen die Ursachen und wird allgemein die Meinung getheilt, dass die Krankheit häufig bei Nordostwinden entsteht. Nach Schönlein ist der acute Katarrh auf Hochebenen frequent, während derselbe in tief gelegenen, sumpfigen Gegenden seltener vorkomme, doch scheint nach den neueren Erfahrungen nicht hohe Lage eines Ortes, sondern nur sein Nichtgeschütztsein vor harten Winden und Zugluft die Ursache abzugeben und beobachten wir gerade auf sehr hohen aber geschützten Hochebenen, höchst wahrscheinlich wegen des geringeren Luftdruckes, ein Besserwerden der bösartigsten Kehlkopfskatarrhe.

Von den constitutionellen Krankheiten sind besonders Masern, Typhus exanthematicus, Syphilis und Tuberculose oft vom acuten Kehlkopfskatarrh begleitet. Ob die durch Einwanderung der Trichinen in die Kehlkopfsmuskeln entstehende Heiserkeit nicht gleichfalls von katarrhalischen Erscheinungen des Kehlkopfs begleitet ist, muss erst noch weiter untersucht werden.

Der bei der Influenza, Grippe auftretende acute Kehlkopfskatarrh ist Theilerscheinung des Katarrhs der gesammten respiratorischen Schleimhaut dieser durch ein specifisches epidemisches Agens bedingten Infectionskrankheit.

Eine besondere Wichtigkeit liegt in der Disposition der einzelnen Individuen zu Kehlkopfskatarrhen. Während die einen niemals an acutem Kehlkopfskatarrh leiden, werden Andere bei der geringsten Schädlichkeit ergriffen. Nach Oppolzer zeichnen sich die besonders Disponirten nicht selten durch eine zarte Haut und eine grosse Geneigtheit zum Schwitzen aus und scheine jedenfalls eine verweichlichte Erziehung eine bedeutende Rolle zu spielen; andererseits müsse man immer daran denken, ob nicht eine im Hintergrunde liegende Tuberculose die Disposition zu Kehlkopfskatarrh abgebe. — Von den Lebensaltern ist der Zeitraum der ersten 6 Lebensjahre derjenige, in welchem die meisten Erkrankungen vorkommen, wie das jeder Arzt schon in den ersten Jahren seiner Praxis erfährt — am meisten wird der Arzt wegen des acuten Kehlkopfskatarrhs (der sog. „katarrhalischen Bräune“) eines Kindes in diesem Lebensalter aus seiner nächtlichen Ruhe gestört. Namentlich sind es vollsaftige, dicke Kinder, welche zu acutem Kehlkopfskatarrh disponiren.

Symptome. Der acute Kehlkopfskatarrh beginnt und verläuft bei Erwachsenen meist ohne, bei kleinen Kindern gewöhnlich mit Fiebererscheinungen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die örtlichen Erscheinungen. Der Kranke klagt über das Gefühl von Rauhsein, über Kitzel und Stechen im Kehlkopf, ja in schweren Fällen ist die Empfindlichkeit und der Schmerz im Larynx bedeutend und das Gefühl vorhanden, als wenn im Larynx ein fremder Körper sässe, welcher die Einziehung der Luft erschwert. Ist der Kehldeckel sehr angeschwollen, so ist Schmerz beim Schlingen und fortwährender Reiz zu fruchtlosen Schluckbewegungen

vorhanden. Auf Druck von aussen ist dagegen der Kehlkopf nur in den allerheftigsten Fällen schmerzhaft.

Der abnorme Kitzel im Kehlkopfe veranlasst ein häufiges Räuspern, trockenes Hüsteln oder selbst vollständig krampfhafte Hustenanfälle. Durch die kurzen Hustenstösse wird anfangs nur eine unbedeutende Menge glasig-durchsichtigen Schleims (Sputum crudum der Alten), späterhin ein reichliches gelbliches, schleimig-eitriges Sputum (Sputum coctum) entleert. Die nicht selten vorhandenen krampfhaften Hustenanfälle, die als Reflexerscheinungen, veranlasst durch den Reizzustand der Kehlkopfssschleimhaut, aufgefasst werden müssen, können so bedeutend sein, dass die Glottismuskeln in förmliche tetanische Spannung versetzt werden und dadurch die Stimmritze so hochgradig verengen, dass sowohl beim Inspirium wie Exspirium die Luft nur mit Schwierigkeit hindurch gelassen wird. Es entstehen dadurch pfeifende, langgezogene Inspirationen und in kurzen Stössen erfolgende und durch „das plötzliche Sprengen des Verschlusses" schallende Exspirationen. Wie bei allen gewaltsamen Exspirationen, bei denen der Brustkorb comprimirt und dadurch der Rückfluss des Blutes vom Kopfe erschwert wird, z. B. beim Blasen von Blechinstrumenten, Pressen zum Stuhle etc., so sind auch hier Röthung der Lippen und des Gesichts, Anfüllung der Jugulares und andere Erscheinungen mehr oder weniger hochgradiger Cyanose vorhanden.

Besonders charakteristisch und constant sind die Veränderungen der Stimme: die Sprache wird belegt, rauh, heisser, selbst völlig tonlos. Dieses Symptom kommt dadurch zu Stande, dass die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder durch die katarrhalische Schwellung beeinträchtigt ist. Will der Kranke durch starke Anstrengungen dennoch einen Ton hervorbringen, so entsteht nicht selten, indem sich Schwingungsknoten der Glottis bilden, ein Ueberschlagen der Stimme, d. h. die rauhe, tiefe, Stimme wird plötzlich hoch, bellend.

Der Kehlkopfsspiegel ergiebt nach v. Ziemssen in den leichteren Fällen des acuten Kehlkopfkatarrhs „eine rosige Injection einzelner Schleimhautregionen und zwar sind mit Vorliebe befallen die hinteren Enden der Stimmbänder, soweit sie die Processus vocales überziehen, die Schleimhautüberzüge der Regio interarytaenoidea, der Giesskannen, der Taschenbänder. Die vorderen Theile der Stimmbänder erscheinen entweder ganz normal oder schwach rosig gefleckt." In den schwereren Fällen „stärkere Injection und Schwellung der Schleimhaut, besonders an den Taschenbändern, wodurch die Stimmbänder überlagert werden und schmal erscheinen, Schwellung und rosige Färbung der Stimmbänder mit einzelnen dunkleren Injections- oder Ecchymosen-Inseln. Die Schleimhaut zwischen und auf den Giesskannen, die aryepiglottischen Falten, die Kehldeckel- und Tracheal-Schleimhaut ist stark geschwellt und bald dunkel und gleichmässig, bald mehr fleckig geröthet, die Oberfläche zuweilen schwach graulich gefärbt, wie wenn sie mit Höllensteinlösung überfahren wäre (Türck), ein Phaenomen, dessen Ursache wohl lediglich auf Trübung des Epitels zurückzuführen ist." In sehr seltenen Fällen findet man die sehr stark geschwellte Schleimhaut hochgeröthet und Blutaustritt auf die freie Fläche (Laryngitis haemorrhagica).

Während bei Erwachsenen wegen der grösseren Weite namentlich der Pars respiratoria der Stimmritze die Schwellung der Schleimhaut nur sehr selten einen so hohen Grad erreicht, dass die Athmung dadurch erschwert und Dyspnöe erzeugt wird, sehen wir bei kleineren Kindern, namentlich im Alter bis zum 6. Lebensjahre, wo noch die Stimmritze schmal und eng ist, nicht selten hochgradige Erstickungsanfälle entstehen. Dieselben kommen besonders zur Nachtzeit und gewähren einen höchst bedrohlichen Anblick. Das Kind hustet plötzlich rauh oder völlig tonlos, inspirirt mit Mühe und pfeifend, das Gesicht ist geröthet und drückt die höchste Angst aus. Diese unter dem Namen

Pseudocroup

bekannten Dyspnöe-Anfälle, welche denen der Angina membranacea völlig gleichen, kommen jedoch nur zum kleinsten Theile dadurch zu Stande, dass Schleim die Stimmbänder überzieht, auf denselben eintrocknet und dadurch die Stimmritze verklebt, verengt (Niemeyer). Denn wäre diese Verklebung die Hauptursache dieser Anfälle, so müssten ja im Stadium der Lösung des Katarrhs, in welchem weit grössere und noch hinreichend zähe Schleimmassen zum Verkleben vorhanden sind, die Erstickungsanfälle weit mehr auftreten wie im Stadium cruditatis und ferner müsste ein Brechmittel stets fast vollständige und sofortige Beseitigung der Athemnoth bringen. Das ist jedoch beides nicht der Fall Sehr häufig zieht sich der Pseudocroup mit den Erstickungsanfällen und den Erscheinungen der Larynxverengrung Tage lang hin und erst mit dem Verschwinden der katarrhalischen Schwellung: der rauhen oder tonlosen Stimme, des Hustenreizes und mit dem Eintritte der Sputa cocta hört die Entwickelung der dyspnoëtischen Anfälle auf. Man kann sich daher der Meinung nicht verschliessen, dass durch den Brechact weniger dadurch genützt wird, dass Schleim entleert wird, als vielmehr, dass das Brechmittel die katarrhalische Schwellung zu heben im Stande ist und nach Beseitigung dieser letzteren erst der Grad von Elasticität der Stimmbänder und integrirenden Theile des Kehlkopfs zurückkehrt, welcher zu einer normalen Athmung und zur Stimmbildung erforderlich ist. Durch diese Auffassung ist auch allein erklärlich, warum in sehr bösen Fällen, in welchen das Brechmittel ohne Erfolg angewendet ist, noch örtliche Blutentziehungen oftmals das Leben retten, wie ja jeder Praktiker weiss — die örtlichen Blutentziehungen mässigen eben die katarrhalische Schwellung. Wenn man als Beweis, dass hauptsächlich der Schleim und nicht die katarrhalische Schwellung zu den Erscheinungen der Croupanfälle Veranlassung gebe, auf die laryngoskopische Untersuchung und deren Befunde hinweist, so können wir kaum glauben, dass in Fällen wirklicher Erstickungsanfälle — und solche können allein beweisend sein — es Jemand bei der Unruhe, Todesangst und Widerwilligkeit der kleinen Patienten geglückt sein sollte, den Kehlkopfsspiegel zur Anwendung zu bringen. Nur einem so geübten Laryngoskopiker, wie v. Ziemssen, dürfte es zu glauben sein, die Differentialdiagnose zwischen Pseudocroup und wirklichem Croup wiederholt durch den Kehlkopfsspiegel unter diesen Schwierigkeiten festgestellt zu haben.

Der **Verlauf** des acuten Kehlkopfskatarrhs erstreckt sich meist nur auf wenige Tage, selten auf eine Woche und es erfolgt entweder unter vermehrter Absonderung eines schleimig-eitrigen Sputum und Rückkehr des Klanges der Stimme völlige Genesung oder der Uebergang in chronischen Katarrh und es bleiben Reiz im Kehlkopfe, belegte Stimme, Hüsteln etc. bestehen. Das letztere findet häufiger bei Erwachsenen, das erstere häufiger bei Kindern statt.

Die **Prognose** ist meist günstig selbst bei sehr drohend scheinenden Croupanfällen, doch darf man nicht vergessen, dass auch beim reinen acuten Katarrh des Kehlkopfs der Kinder Erstickung in den Anfällen beobachtet wird. Zudem lässt sich nicht immer während des Lebens der acute Katarrh von der häutigen Bräune unterscheiden und kommt selbst bisweilen Katarrh der Nasenhöhlen neben wirklichem Croup des Larynx vor. Man fühle sich also nicht allzu sicher in der Diagnose und Prognose.

Behandlung. Beim acuten Kehlkopfskatarrhe Erwachsener genügt fast immer ein warmes, eine gelinde Transspiration herbeiführendes Verhalten und hat man selten nöthig, Gebrauch von Arzneimitteln zu machen. Der Kranke halte sich in einem gut durchwärmten Zimmer auf, schlafe auch im warmen Zimmer, kleide sich etwas wärmer wie gewöhnlich, umhülle den Hals mit einem wollenen Tuche und meide alle kalten Getränke und das Tabakrauchen; namentlich hüte sich der Patient vor dem Trinken kalten Lagerbiers und anderer kalten geistigen Getränke und geniesse nur etwas warmen Thee, warme Limonade, kochende Milch mit Selterswasser zu gleichen Theilen. Zweckmässig ist Abends eine nasskalte Einwickelung um den Hals, die die Nacht über liegen bleibt. Selbstverständlich muss der Kranke die Anstrengungen seiner Stimme unterlassen und darf nicht allein nicht singen, sondern muss, wie v. Ziemssen sehr wahr hervorhebt, selbst das laute Sprechen gänzlich unterlassen; nach diesem Beobachter stammt ein Theil der Stimmbandlähmungen lediglich von der Ueberanstrengung des Stimmorgans während des Bestehens eines Larynxkatarrhs her. Will der Katarrh nicht weichen, so bringt meist eine Inhalation von warmen salzhaltigen Dämpfen schnelle Hilfe, oder man lässt ein spanisches Fliegenpflaster auf den Kehlkopf legen, oder man pinselt bei gleichzeitigem Rachenkatarrh die Rachenhöhle mit einer Höllensteinlösung (2,0 : 30,0) aus. Als inneres antikatarrhalisches Mittel pflegt man Tart. stib. in refr. dosi, oder Sulphur aurat. mit einem Narcoticum zu geben: ℞ Tart. stibiat. 0,02 Decoct. Alth. 120,0 Syr. liquir. 20,0 DS. 2stündlich 1 Essl. ℞ Sulphur. aurat. 0,03 Extr. Hyosc. sicc. 0,03 Sacch. alb. 0,6 Dispens. tal. dos. No. 12 S. 3stündlich 1 Pulver. Ist der Kitzel im Kehlkopfe das Vorherrschende, so nützen besonders die Narcotica mit Natr. bicarbon.: ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Morphii muriat. 0,05 Aq. dest. 180,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.

Jüngere Kinder mit fieberhaften Erscheinungen lässt man am besten so lange das Bett hüten, bis der rauhe Husten vorüber ist, und jedenfalls dürfen Kinder mit Anfällen von Pseudocroup das Bett erst dann verlassen, wenn Fieber, rauhe Stimme und Husten gänzlich verschwunden

sind. Namentlich sorge man dafür, dass solche kranke Kinder eine Tag und Nacht gleichmässig erwärmte Zimmerluft athmen, nichts Kaltes trinken und durch Fliederthee, heisse Milch mit Zucker immer in einer mässigen Transpiration erhalten werden. Bei der Unfolgsamkeit der kleinen Kinder ist es stets gerathen, dass Tag und Nacht ein Wärter am Kindesbett sitzt und das sich lüftende Kind zudeckt. Die gleichmässig über den Körper verbreitete Wärme ist eine nothwendige Bedingung eines günstigen Krankheitsverlaufs und werden durch Abkühlung einzelner Körpertheile die Erscheinungen des Kehlkopfskatarrh immer gesteigert. Sobald die Erscheinungen von Larynxstenose vorhanden sind, ist sofort ein Brechmittel zu geben, und zwar ein solches, durch welches man ein 3—4maliges ergiebiges Erbrechen erreicht. Bei Kindern unter und bis zu 1 $^1/_2$ Jahren genügt fast immer Vinum stibiatum, alle 5 Minuten 1 Theel., bei älteren Kindern darf meist Ipecacuanha neben dem Tart. stib. nicht fehlen, da sonst leicht alleiniger Durchfall und kein Erbrechen erfolgt. ℞ Tart. stib. 0,05 P. Ipecac. 1,5 Divide in partes 3 S. Alle 10 Minuten 1 Pulver für ein Kind von 4—6 Jahren. Einige Aerzte geben lieber eine volle Dosis Ipecacuanha, etwa 1—2,0 pro dosi alle Viertelstunden. Vortrefflich wirkt nach dem Brechmittel fast immer eine nasskalte Einwickelung des Halses, die aber sehr sorgfältig gemacht werden muss, wenn ihre Wirkung eintreten soll; das Handtuch muss namentlich an allen Stellen des Halses gut anliegen und den Kiefer noch überragen; um das nasskalte Tuch wickelt man noch einen trockenen wollenen Shawl. Die Einwickelung wird nach 6—8 Stunden abgenommen, durch ein wollenes trockenes Tuch ersetzt und erst am Aband wird eine neue frische, nasskalte Einwickelung gemacht. Von ähnlicher Wirkung sind möglichst heisse Breiumschläge auf den Kehlkopf, das Bedecken des Kehlkopfes mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme etc. Hat man durch Brechmittel und Einwickelungen eine freiere Athmung erzielt, so muss man durch Tart. stib. in refr. dosi (0,03 : 120,0 2stündl. 1 Kinderl) und fortgesetzte Bettwärme etc. den katarrhalischen Process noch völlig zu heben suchen.

In schlimmeren Fällen schlägt bisweilen das Brechmittel fehl und weder Ipec. allein, noch Cupr. sulph. (0,3 : 60,0 viertelstdl. 1 Kinderl.) erregt Erbrechen. In solchen Fällen sind Blutegel an den Kehlkopf unentbehrlich und setzt man dem Alter und dem Kräftezustand nach 3—6 Blutegel entweder an den Kehlkopf direct oder der sicheren Blutstillung halber an das Manubrium sterni. Die günstige Wirkung einer solchen localen Blutentziehung auch bei Pseudocroup kann nur der bezweifeln, der aller Beobachtungsgabe bar ist oder nicht sehen will. Gelingt es auch durch örtliche Blutentziehungen nicht, die Larynxstenose zu heben, so muss man die Tracheotomie machen und gehören jedenfalls eine grosse Anzahl von Heilungen von angeblicher Angina membranacea dem eine bessere Prognose durch die Tracheotomie gewährenden acuten Kehlkopfskatarrhe an.

Öfters tritt nach der Brechwirkung und nach der lokalen Blutentleerung hohe Blässe und Collapsus ein und man darf nicht zaudern. sofort halbstündlich 1 Theel. Ungarwein oder etwas schwarzen Kaffee, Bouillon zu geben. Unter diesen Cautelen habe ich in meiner lang-

jährigen Praxis nie ein Kind in Folge sich acut entwickelnder Anämie sterben sehen.

Nach Beseitigung der sämmtlichen Erscheinungen des Pseudocroup der Kinder, wie des acuten Katarrhs Erwachsener richte man seine Sorgfalt darauf, die betreffenden Kranken abzuhärten und die Disposition zu Kehlkopfskatarrhen zu beseitigen. Zu diesem Zwecke empfehlen sich kalte Waschungen des Halses, Gurgeln mit kaltem Wasser, der häufige Aufenthalt in freier und reiner Luft, das allmähliche Entwöhnen von dicken Halsbedeckungen, die fleissige Benutzung der Fluss- und womöglich der Sool- und Seebäder.

b. Der chronische Katarrh.

Anatomie und Spiegelbefund. Der chronische Katarrh erstreckt sich weit häufiger wie der acute auf einzelne Theile des Larynx, besonders auf den Kehldeckel, auf die hintere Larynxwand, die Interarytaenoidfalte, die Giessbeckenknorpel, namentlich aber auf die Stimmbänder. Bisweilen ist der ganze Larynx afficirt. Auch die Röthung und Schwellung der Schleimhaut kann die verschiedensten Grade darbieten, von geringer Injectionsröthe bis zur bläulichen, fast violetten Färbung, von leichter Schwellung bis zu sammetartiger Lockerung und unförmlicher Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes. Das Secret fehlt manchmal vollkommen oder ist spärlich, glasig, zähe oder copiös, mehr oder weniger undurchsichtig, schleimig eitrig, selbst rein eitrig. Dasselbe füllt namentlich die Falten und Taschen des Kehlkopfs aus und trocknet nicht selten zu kleinen Klümpchen zwischen den Stimmbändern ein. Das Epitel der Schleimhaut ist entweder erhalten oder abgestossen und findet man im letzteren Falle z. B. am freien Rande des Kehldeckels, an der innern Fläche der Aryknorpel bisweilen kleine Erosionen. Wirkliche Geschwüre sind dagegen bei dem primären Kehlkopfskatarrhe sehr selten und gehören dem secundären durch Syphilis oder Tuberculose herbeigeführten Katarrhe an. An drüsenreichen Stellen, z. B. auf dem Kehldeckel kann es zu Hypertrophie der Drüsen kommen und dadurch eine granulöse Beschaffenheit der Schleimhaut, wie beim chronischen Rachenkatarrh und der Conjunctivitis granulosa entstehen (Laryngitis granulosa). Eine häufige Folge lange verschleppter Katarrhe sind ferner weiche papilläre und polypöse Wucherungen, die besonders an den Stimmbändern, bisweilen auf der gesammten Kehlkopfsschleimhaut vorkommen. Endlich finden sich bisweilen partielle Verdickungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes am Kehldeckel, an den aryepiglottischen Falten und an den Taschenbänder, „der Kehldeckel ist unförmlich dick, stark gekrümmt, von dicken Venensträngen überzogen. Die Taschenbänder bedecken die Stimmbänder fast vollständig und lassen gewöhnlich nur den innern Rand und die Knorpelantheile derselben dem Auge zugänglich" (v. Ziemssen).

Am häufigsten und wichtigsten ist der chronische Katarrh an den Stimmbändern. Derselbe zeigt hier viele Varianten, und zwar kann der freie Rand eines oder beider Stimmbänder roth injicirt und geschwellt.

sein oder der freie Rand ist fast ganz normal, während die übrigen Theile der Stimmbänder geröthet und ein wenig geschwellt sind oder eins oder beide Stimmbänder sind in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur auf eine Strecke geröthet und geschwellt und „das Stimmband erreicht oft das Doppelte der ursprünglichen Dicke" u. s. w. (cf. Navratil, D. Zeitschr. f. pr. Med. 1874 No. 51).

Der chronische Katarrh ist stets ein sehr hartnäckiges Leiden, das zwar in völlige Heilung übergehen kann, doch stets eine grosse Neigung zu Recidiven zeigt. Häufig kommt es zu bleibenden anatomischen Veränderungen, welche die fortwährenden Ursachen von Reizzuständen im Kehlkopfe abgeben, und gehört hierher besonders die Polypenbildung an den Stimmbändern, und ferner die Entwickelung einer „dermoiden Metamorphose", indem die im Normalzustande papillenlose Schleimhaut einen papillären Bau erhält, das Epitel den Charakter eines Plattenepitels annimmt und zugleich eine bedeutende Verdickung erleidet (Förster). „Auf diese Weise entartete Stellen treten über das Niveau der benachbarten Schleimhaut hervor, sind weiss oder weissgelblich, rauh, zuweilen borkig und stellen sich fast wie diphtheritische Membranen dar." Nach Rokitansky kommen solche Schwielenbildungen der Schleimhaut besonders im Umfange der Glottis massenhaft vor und können selbst eine tödtliche Stenose herbeiführen. Nach Tobold kann die leichtere Form der einfachen chronischen Laryngitis selbst bei robusten Individuen, wenn sie Jahre lang mit der Entzündung umherlaufen oder sich immer neuen Schädlichkeiten aussetzen, in die ulceröse und tuberculöse Laryngitis (Laryngophthise) übergehen und zeigen dann die bis dahin völlig intacten Lungen das traurige Bild einer allgemeinen Phthise. Ziemssen und die Neueren negiren diese Möglichkeit und führt nach ersterem die chron. Laryngitis an sich ebensowenig zur Phthise des Kehlkopfs, als die einfache chronische Bronchitis zur Phthisis der Bronchen und der Lungen.

Aetiologie. Der chronische Katarrh entwickelt sich entweder aus dem acuten, namentlich bleibt er häufig nach wiederholten Recidiven des letzteren zurück, oder er entsteht von vornherein als solcher. In letzterer Beziehung sehen wir ihn häufig als Fortsetzung eines chronischen Katarrhs der Rachenhöhle und leiden deshalb Gewohnheitstrinker wegen des fast constant bei denselben vorhandenen Rachenkatarrhs gewöhnlich auch an chronischem Kehlkopfskatarrh. Ferner führen häufige Einwirkungen der Schädlichkeiten, welche den acuten Katarrh herbeiführen: Erkältungen, Einathmungen von kalter oder staubiger Luft, zu starke Anstrengungen des Stimmorgans etc. zu chronischem Kehlkopfskatarrh. Als secundäre Erscheinung begleitet derselbe endlich Polypen, Ulcerationen, Syphilis, Tuberculose und Krebs des Kehlkopfs.

Die Richtigkeit der Beobachtung von Stokes, dass eine zu lange Uvula durch Reizung des Kehlkopfseingangs in einzelnen Fällen chronischen Kehlkopfskatarrh herbeizuführen im Stande sei, kann ich bestätigen.

Ein hiesiger Fleischermeister von einigen vierzig Jahren hatte seit langer Zeit eine kaum noch verständliche, heisere Stimme („Talgstimme"). Aller Klang war verloren gegangen. Die Uvula schleppte förmlich auf dem hinteren Theile des Zungenrückens und veranlasste häufige Schluckbewegungen. Ich schnitt ca. ⅓ Zoll

der Uvula ab. Ohne dass der Kranke sonst noch Mittel gegen den Kehlkopfskatarrh anwendete, besserte sich sichtlich von nun an die Stimme und lernte der Kranke wieder deutlich und vernehmlich sprechen, wenngleich in Bezug auf den Klang der Stimme noch manches zu wünschen übrig bleibt.

Ulcerationen, wenn man von den tuberculösen und syphilitischen absieht, gehören wie schon oben erwähnt zu den seltenen Vorkommnissen im Larynx und muss man beim Vorhandensein derselben an die genannten dyskrasischen Processe denken.

Symptome. Der chronische Kehlkopfskatarrh veranlasst entweder gar keine abnormen Empfindungen oder höchstens ein mässiges unangenehmes Gefühl von Rauhigkeit und geringen Kitzel. Das wichtigste und constante Symptom bildet die andauernd klanglose, heisere Stimme, in höheren Graden die völlige Tonlosigkeit, Aphonie. Ausserdem beobachtet man bei derartigen Patienten, namentlich am Morgen, einen quälenden Husten, durch welchen mit Mühe entweder eine nur geringfügige zähe, durchsichtige, bisweilen kugelig geformte graue oder eine copiösere schleimig-eitrige Masse entleert wird. Die genannten Erscheinungen pflegen bei rauher Witterung stärker, bei warmer Witterung milder zu sein und verändern überhaupt ihre Intensität nach den geringsten Temperatureinflüssen.

Welche katarrhalischen Veränderungen im Kehlkopf vorhanden sind, ob eine einfache Schwellung und Hyperämie oder Geschwüre oder Neubildungen, lehrt die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, obwohl schon aus der Eigenthümlichkeit und dem Verlauf der einzelnen Erscheinungen selbst öfter mit mehr oder weniger Sicherheit auf die verschiedenen anatomischen Veränderungen geschlossen werden kann. So wird man an Neubildungen denken müssen, wenn die Erscheinungen des chronischen Kehlkopfskatarrhs schon lange Zeit bestehen und plötzlich und unerwartet öfters Anfälle von Erstickung eintreten.

Bezüglich der Technik der laryngoskopischen Untersuchung muss auf die bezüglichen Specialschriften verwiesen und soll hier nur Einiges über dieselbe erwähnt werden. Am leichtesten wird schon der Ungeübte die Veränderungen am Kehldeckel auffinden; man erkennt ohne Schwierigkeit die Schwellung, Röthe, die Injection der Gefässe, etwaige Erosionen an den Rändern bei tiefem Niederdrücken der Zunge und starkem Aussprechen des Vocals a. Schwieriger sind schon die Taschenbänder, der Ventriculus Morgagni und die wahren Stimmbänder zu betrachten und kommt man nicht immer in der ersten Sitzung zum Ziele. Sind die Taschenbänder oder auch nur eins von ihnen entzündet, so wird dadurch der Morgagni'sche Ventrikel verkleinert und man sieht das darunterliegende Stimmband nur unvollkommen. Die normaliter sehnig weiss aussehenden wahren Stimmbänder erscheinen beim chronischen Katarrhe im Spiegel entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur an ihren Enden oder nur an ihren Säumen von einzelnen Gefässerweiterungen durchzogen, oder mehr oder weniger gleichförmig dunkelroth und oftmals wie dicke weisse Wülste, welche die Glottis verengen, und sind die Muskeln mit ergriffen, so sieht man Störungen der Bewegung der Cartilagines arytaenoid. und Erschlaffung der Stimmbänder bei der Phonation. Granulationen an den Rändern der Stimmbänder sind leicht zu

sehen, ebenso polypöse Wucherungen besonders beim lauten Aussprechen verschiedener Vocale.

Behandlung. Vergleicht man die heutige Therapie des chronischen Kehlkopfskatarrhs mit der vor Einführung des Kehlkopfspiegels, so muss man zugeben, dass bedeutende Fortschritte gemacht sind und Fälle zur Heilung gebracht werden, bei denen die älteren Mittel und Verfahrungsweisen wirkungslos blieben.

Die ältere Medicin wandte theils äussere Ableitungsmittel: Einreibungen von Crotonöl (℞ Ol. Crotonis, Ol. olivar. aa), spanische Fliegenpflaster auf den Kehlkopf, theils innere Mittel, besonders Plummer'sche Pulver (℞ Sulphur. aurat., Calomel aa 0,03 dreimal täglich), Schwefelleber (℞ Kalii sulphurati, Bol. alb. aa 3,0 f. pilulae No. 45 S. 2stündl. 2 Pillen), Tart. stibiat. in refr. dosi mit Natr. bicarb. (℞ Tart. stib. 0,03 Natr. bicarb. 2,0 Aq. dest. 180,0 Syr. liquir. 20,0 2stündl. 1 Essl.) an. Die neuere Medicin legt dagegen das Hauptgewicht auf die topische Behandlung, hält die locale Therapie für die erfolgreichste und benutzt die unten genannten Mineralwässer unter Umständen als Adjuvantia.

Zuerst versuchten Trousseau und Belloc trockene ätzende Pulver, besonders Höllenstein, welche sie in fein vertheiltem Zustande in der Weise durch Einathmung des Kranken in den Kehlkopf zu bringen suchten, dass sie nach einer starken Exspiration eine das Arzneimittel enthaltende Röhre in den Mund des Kranken bis über den Kehldeckel hinaus einführten, den Mund fest schliessen und dann mit aller Kraft und schnell einathmen liessen. Der Höllenstein wurde zu 0,06 : 1,25 fein verriebenem Zucker gemischt und davon etwa jedesmal 0,25 in die Röhre gethan. Späterhin wurde namentlich durch Bell die Aetzung der Kehlkopfschleimhaut mit Höllenstein in starken Lösungen (2,0 : 5,0—10,0) eingeführt und von den meisten Aerzten als die bessere, wirksamere Methode adoptirt. Man benutzt zu diesem Behufe einen starken, an einem Griffe befestigten, gebogenen Draht, an dessen Ende ein Schwämmchen an einer Oese oder ein aus feinen Haaren bestehender grosser Pinsel befestigt ist und tränkt das Schwämmchen resp. den Pinsel mit der Höllensteinlösung. Das Manöver hat nach der Beschreibung Tobold's auf folgende Weise zu geschehen: „Patient sitzt wie zur Laryngoskopie dem Arzte gegenüber. Letzterer breitet über seine und des Patienten Kniee ein Wachstuch, da das etwaige Herabtröpfeln einer Höllensteinlösung in manchen Stoffen, wie Tuch und Seide, unvertilgbare Flecke verursacht. Zur Linken des Arztes befindet sich auf dem Tisch ein kleines Stutzgläschen mit möglichst engem Boden (nach Art der Champagnergläser), in welches von der Arzneilösung etwa 2,0 gegossen wird und in welches man dann das feuchte Aetzschwämmchen eintaucht. Nachdem man sich zuvor noch einmal durch Laryngoskopie das Bild von der Passage vergegenwärtigt hat, lässt man den Mund wieder weit öffnen, die Zunge intensiv hervorstrecken und festhalten und ergreift dann nach Art einer Schreibfeder den hölzernen Griff des Aetzschwämmchens, führt das Schwämmchen selbst mitten zur Mundöffnung im Bogen von unten nach oben ein, umgeht im Moment der Inspiration den Kehldeckel, hebt bei der auszuführenden Phonation den

Griff, senkt das Schwämmchen tiefer und drückt es leise gegen die Epiglottiswulst an. Das Heben des Griffes darf vornehmlich nicht ausser Acht gelassen werden, da man sonst möglicher Weise gar nicht in den Larynx kommt, sondern den Oesophagus touchirt. Das ganze Manöver muss mit solcher Leichtigkeit und Schnelligkeit ausgeführt werden, dass man bereits das Aetzschwämmchen wieder herausgeführt haben muss, ehe noch bei dem Patienten die Schliessung des Mundes erfolgt. Das Zurückweichen der Zunge und die auf die Einführung des Schwämmchens sofort spontan erfolgende krampfhafte Contraction des Larynxeinganges begünstigt das Ausdrücken der Flüssigkeit aus dem Schwamme. Ein namentlich bei den ersten Touchirungen unmittelbar erfolgender mehr oder weniger starker Suffocationsanfall giebt den besten Beweis dafür, dass der Kehlkopfsraum und die Stimmbänder berührt worden sind." Besonders wirksam sind die Aetzungen mit dem Schwamme bei Geschwüren im Kehlkopfe und demjenigen Katarrhe, welcher eine Fortsetzung des Rachenkatarrhs bildet. Ja nicht selten bringt schon die Aetzung der Rachenhöhle, ohne dass der Aetzschwamm in den Kehlkopf gelangt, nicht allein Heilung des Rachen-, sondern auch des Kehlkopfskatarrhs.

Nicht immer ist es jedoch möglich, den Schwamm oder den Pinsel in den Kehlkopf einzuführen, namentlich wenn der Kehldeckel stark rückwärts gelagert (Tobold) oder der Larynxeingang durch syphilitische Narben verengt und verzerrt ist. In solchen Fällen ist es zweckmässig, durch eine kleine Spritze, welche vorn ein gebogenes Ansatzrohr hat, in der Weise das Medicament in den Kehlkopf zu bringen, dass man unter Leitung des Kehlkopfspiegels, welchen man mit der linken Hand einführt, die Spitze der Spritze über den Kehldeckel hinaus vorschiebt und, während der Patient ä kräftig ausspricht, den Inhalt der Spritze in den Eingang des Kehlkopfs eindrückt.

In neuerer Zeit ist gegen die Kehlkopfsleiden die Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten in grosse Aufnahme gekommen und nahm man um so lieber diese Behandlungsweise auf, als die Patienten die Procedur selbst leicht ausführen können. Man benutzt entweder einen Waldenburg'schen Apparat, welcher kalte Dämpfe, oder einen Siegle'schen Apparat, welcher warme Dämpfe entwickelt. Die letzteren sind sehr verbreitet und werden hier in Halle und wahrscheinlich auch anderwärts mit einem blechernen Dampfkessel statt des leicht zerbrechlichen gläsernen von gewöhnlichen Klempnern fabricirt und das Stück mit allem Zubehör zu einem Thaler verkauft.

Obwohl es nicht mehr angezweifelt werden kann, dass die zertäubten medicamentösen Flüssigkeiten bis tief in die Trachea herab gelangen und demnach mit der kranken Kehlkopfschleimhaut in Berührung kommen, so sind die Erfolge bei chronischem Katarrhe doch nur gering und die zur Zeit so sanguinisch gehegten Erwartungen leider nicht in Erfüllung gegangen. Nach meinen Erfahrungen werden allerdings mehr oder weniger acute Schwellungen der Schleimhaut bei katarrhalischen Reizzuständen des Pharynx und Larynx durch Inhalationen möglichst concentrirter Salzlösungen fast immer schnell gemässigt, der Kranke wirft

unmittelbar nach den Inhalationen eine copiöse Menge wässrigen Schleimes aus, fühlt Erleichterung in Bezug auf die unangenehmen Empfindungen im Kehlkopf, eine Wirkung, die jedenfalls auf den Gesetzen der Exosmose und Endosmose beruht und in Entziehung der wässrigen Bestandtheile des in den Kehlkopfscapillaren enthaltenen Blutes durch die sich aussen an die Gefässe anlegenden Salzlösungen besteht, und insofern mag man immerhin bei den intercurrenten Reizzuständen des chronischen Kehlkopfskatarrhs die Inhalationen anwenden, — allein eine Heilung der auf Verdickung und Wulstung der Schleimhautelemente und Hypertrophie der Schleimdrüsen beruhenden chronischen Kehlkopfs- und Rachenkatarrhe wird man selbst durch monatelange Inhalationen nur selten erreichen. Die Ursache dieser geringen Wirksamkeit der Inhalationen liegt gewiss, wie auch Tobold hervorhebt, zum Theil in der allzugrossen Verdünnung der ätzenden Medicamente. Man benutzt Argent. nitr. 0,5 : 10,0 Aq. dest., Tannin 2,0 : 30,0, Alaun 5,0 : 20,0 Zincum sulphur. 0,5 : 10,0, je nachdem man mehr eine starke Absonderung beschränken oder einen Reiz ausüben will. Zur Vermeidung des Contactes der inhalirten Flüssigkeit mit der Zunge und Mundschleimhaut lässt man ein Glasspeculum bis tief in den Mund während des Inhalirens einführen.

Was von den Inhalationen durch die eben besprochenen Apparate gesagt wurde, gilt auch von den Inhalationen an den Gradirwerken der Salinenorte und in den Schwefelbädern. Sie verdienen trotz der grossen Reclamen kein Vertrauen und kann diese Ansicht auch der Hinweis auf Galen, welcher Phthisikern den Aufenthalt am Vesuv rieth, um Schwefeldämpfe einzuathmen, nicht erschüttern.

Von den Mineralwässern haben Trinkcuren von Weilbacher Schwefelquelle, des Thermalwassers von Ems und Neuenahr besondern Ruf bei chronischen Kehlkopfsleiden und kann man auch zu Hause den Emser Kesselbrunnen und die Victoriaquelle, am besten durch Zusatz von kochender Milch erwärmt, mit Vortheil trinken lassen. Bei Stasen im Unterleibe sehr vollsaftiger Personen lässt man zweckmässig eine Abführcur mit Marienbader Kreuz- oder Ferdinandsbrunnen oder Kissinger und Homburger Wasser vorangehen.

§. 5. Der Croup, die häutige Bräune, Angina membranacea.

Anatomie. Während der Katarrh sich durch ein schleimiges Secret charakterisirt, welches durch Essigsäure in Fäden gerinnt und ein kleineres Volumen annimmt, finden wir beim Croup ein fibrinöses Exsudat, welches bei Essigsäurezusatz glasig aufquillt. Bei beiden Processen findet die Absonderung auf der Oberfläche statt und führt beim croupösen Exsudate die Berührung mit der Luft die Gerinnung herbei. Dadurch bildet sich eine membranartige, zusammenhängende, mehr oder weniger leicht abziehbare Auflagerung auf der Schleimhaut (Pseudomembran), doch bleibt die Schleimhaut selbst bis auf eine stärkere, in der Leiche meist nicht mehr erkennbare Blutfülle unverändert und unversehrt, die Schleimhautoberfläche unter der Membran glatt, glänzend,

ohne Substanzverlust, nur das Epitel der Schleimhaut geht durch moleculare Nekrose unter der fibrinösen Auflagerung zu Grunde. Sowohl beim Katarrh wie Croup ist das Exsudat zellenreich und sind beim croupösen Exsudate die dem Eiter ähnlichen Zellen zwischen ein Netz von feinen Fibrinfäden eingelagert. Nach Rindfleisch hat die Pseudomembran einen „exquisit geschichteten Bau, indem auf eine Schicht Zellen in ziemlich gleichen Abständen allemal eine Schicht Fibrin folgt und diese Aufeinanderfolge sich je nach der Dicke der Membran 1—10 mal wiederholt“; unmittelbar auf die Schleimhaut sei zunächst eine homogene Schicht Fibrin aufgelagert, welche die zellenreiche Pseudomembran und die Schleimhaut von einander trenne und nach ihrer Aufquellung eine nicht unwichtige Rolle bei der Abhebung der Pseudomembran spiele. Gewöhnlich nimmt die croupöse Membran die ganze Circumferenz des Kehlkopfs ein und bildet eine röhrenförmige Auskleidung desselben. Sehr oft nehmen die Rachenorgane an der croupösen Entzündung Theil und bilden den Ausgangspunkt des Larynxcroups (Croup descendant); so fand Steiner in 21 von ihm beobachteten Fällen 20mal die Rachenorgane mit croupös-diphtheritischem Exsudate besetzt, 1mal im Zustande starker Hyperämie, und behauptet derselbe in allen Fällen, wenn auch das Exsudat an den Fauces fehle, immer eine Röthe daselbst wahrgenommen zu haben (?). In einzelnen Fällen entsteht der Croup zuerst im Larynx und steigt in die Rachenhöhle herauf (Croup ascendant). Oftmals erstreckt sich die croupöse Ausschwitzung die Trachea herab bis in die kleineren Bronchen; bisweilen finden sich nur einzelne insuläre croupöse Auflagerungen. Die Adhäsion der Pseudomembran an die Schleimhaut ist an den einzelnen Stellen des Kehlkopfs verschieden; während sich die Membran an der Trachea leicht abzulösen pflegt, haftet sie an den wahren Stimmbändern sehr fest, eine Thatsache, die nach Rindfleisch darauf beruht, dass die Schleimhaut des Kehlkopfs in ihrem Bau theils mit der Tracheal-, theils mit der Pharyngealschleimhaut übereinstimmt, die obere und untere Fläche der Epiglottis und die wahren Stimmbänder ein geschichtetes Pflasterepitel tragen, welches durch keine homogene Grenzschicht vom Bindegewebe geschieden ist. Das gleiche feste Adhäriren der Pseudomembran sahen wir desshalb schon beim Pharynxcroup (cf. Bd. I.).

Als secundäre Erscheinungen findet man häufig Hyperämie und Entzündung der Lungen, emphysematöse Ausdehnung der Lungenalveolen und Lungenödem.

Nicht selten combinirt sich Croup mit Katarrh und sieht man an einzelnen Stellen des Larynx Croup, an anderen Stellen katarrhalische Veränderungen. Ja selbst mit Diphtheritis hat man ausserdem bisweilen den Croup combinirt gefunden, so dass diese drei anatomisch verschiedenen und auseinander zu haltenden Processe gleichzeitig neben einander vorhanden waren. Ob man aus dieser Thatsache schliessen darf, dass es nur auf die Stärke der schädlichen Einwirkung ankomme, wenn Katarrh, Croup oder Diphtheritis entstehen soll und also der Croup die Steigerung des Katarrhs, die Diphtheritis die Steigerung des Croup darstelle, dürfte noch nicht ohne Weiteres erlaubt sein, denn man sieht fast immer die intensivsten acuten Larynxkatarrhe lediglich als Katarrhe

verlaufen, ohne in Croup überzugehen, wie andererseits geringfügige Katarrhe nicht selten sich mit Diphtheritis verbinden; ferner lehren namentlich die epidemischen Massenerkrankungen, dass der ganze Charakter des katarrhalischen, croupösen und diphtheritischen Processes ein anderer ist: zu Croupzeiten herrscht nur Croup, zu Diphtheritiszeiten nur Diphtheritis mit wenigen Ausnahmen. Es muss demnach ein noch unbekanntes Etwas das Bestimmende des Charakters der genannten Kehlkopfserkrankungen sein und nicht die Intensität der schädlichen Einwirkung.

Der Larynxcroup geht entweder nach Ausstossung der Pseudomembran in Genesung über oder es erfolgt der Tod durch Verschluss der Glottis durch die Pseudomembran, häufig auch durch Glottisödem oder endlich durch eine complicirende Pneumonie.

Aetiologie. Man unterscheidet einen primären und secundären Croup. Der letztere wird bisweilen bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Choleratyphoid und in pyämischen Zuständen beobachtet. Die Croupmembranen haben beim secundären Croup eine geringere Cohärenz und zerbröckeln leicht.

Der primäre Croup ist fast nur eine Krankheit des Kindesalters und zwar fällt die grösste Zahl der Erkrankungen in das Alter vom 2. bis 7. Lebensjahre; im Säuglingsalter kommt auffallender Weise fast nie Croup vor. Räthselhaft ist es, warum mehr Knaben wie Mädchen von Croup befallen werden. In einzelnen Familien findet man die Disposition zu Croup ererbt und sterben nicht selten alle Kinder an Croup. Nach Gölis sollen Kinder, welche an Crusta lactea, Kopfgrind leiden, von Croup verschont bleiben, nach dem Abheilen des Hautausschlags entwickele sich nicht selten Croup. Der Croup befällt im Leben nur einmal und sind die Erzählungen von mehrmaligem Befallen Fabel.

Am unzweifelhaftesten ist die Abhängigkeit des Croup von klimatisch-atmosphärischen Einflüssen. Während die Krankheit in warmen Gegenden und bei uns im Sommer zu den Seltenheiten gehört, ist sie in Gegenden mit mittler Temperatur am häufigsten. Eine bedeutende Rolle spielen grosse Feuchtigkeit der Luft und kommt der Croup desshalb besonders in Hafenstädten, in sumpfigen, wasserreichen, feuchten Gegenden, z. B. Flussniederungen nach Ueberschwemmungen vor; ferner starke Schwankungen der Temperatur und die Einwirkung von scharfen Nord- und Nordostwinden, wie sie im Winterhalbjahre (vom Oct. bis April) besonders beobachtet werden. Es sind dies im Allgemeinen dieselben Bedingungen, die gleichfalls auch den Katarrhen der Luftwege zu Grunde liegen. Durch gleichzeitige Einwirkung der genannten Ursachen auf eine grössere Anzahl Kinder kommt es bisweilen zu wirklichen Croupepidemien. Eine Contagiosität besitzt der Croup jedoch nicht und schon Canstatt führte eine derartige Annahme Einiger auf eine Verwechselung mit Diphtheritis zurück.

Symptome und Verlauf. Nur in sehr seltenen Fällen beginnt der Croup plötzlich, inmitten vollster Gesundheit, ohne Vorboten mit einem Erstickungsanfalle und heiserem, tonlosem Husten. Gewöhnlich

geschieht die Entwickelung des Croup allmählich und bilden katarrhalische Erscheinungen der Respirationsorgane: Niesen, Schnupfen mit Ausfluss aus der Nase, Husten ohne besonderen Charakter die Vorboten. Das Allgemeinbefinden ist entweder gänzlich ungestört, die Kinder spielen und sind vergnügt dabei, oder es sind geringe Fiebererscheinungen vorhanden, die Kinder verdriesslich etc.

Bisweilen deutet ein erschwertes Schlingen, Schmerzen im Halse und ein rauher, mehr oder weniger heiserer Husten auf eine Erkrankung des Kehlkopfs hin, deren Charakter öfters schon jetzt durch eine Localuntersuchung der Rachenhöhle als croupöse mit Sicherheit festzustellen ist (s. oben S. 24). Es finden sich nämlich in einer Anzahl Fälle von Larynxcroup (nach Guersant sogar in $^5/_6$ der Fälle) schon im Vorbotenstadium Spuren von croupösen Auflagerungen auf den Tonsillen, Gaumenbogen, auf der Uvula und sind diese Auflagerungen ein sicherer Beweis, dass vorhandene Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs gleichfalls auf Croup beruhen.

Die wesentlichen Erscheinungen des Croup bestehen in einem rauhen, hohlen, heiseren, trocknen Husten, in einer tonlosen Stimme und in den Erscheinungen der Larynxverengerung.

In den weitaus häufigsten Fällen beginnen die eigentlichen Croupsymptome zur Nachtzeit mit einem Erstickungsanfalle und einem häufigen, rauh klingenden Husten. Die Kinder erwachen aus dem Schlafe, inspiriren mit Mühe und jede Inspiration ist mit einem eigenthümlich pfeifenden, krähenden Tone verbunden, der meist schon von den Angehörigen als Croupton erkannt wird. Durch verstärkte Anstrengungen sämmtlicher Athemmuskeln suchen die geängstigten Kinder die erschwerte Passage der Luft im Kehlkopf zu überwinden. Gleichwohl gelingt es nicht, eine genügende Inspiration zu bewerkstelligen und in Todesangst verzweifelnd wirft sich das Kind im Bett hin und her in der Hoffnung, eine Lage zu gewinnen, die etwas Erleichterung der Dyspnöe bringt. Zugleich ist bei diesen hohen Graden der Athemnoth das Gesicht cyanotisch geröthet, die Stimme ganz erloschen, der Husten hat allen Klang verloren und — wie Niemeyer sich ausdrückt — man sieht die Kinder nur noch husten und sprechen, hört sie aber nicht.

Die Ursachen dieser hochgradigen Dyspnöe liegen hauptsächlich in der Verengerung der Glottis durch die namentlich auf den Stimmbändern sehr fest anhaftenden Pseudomembranen und in dem Bau der kindlichen Stimmritze, die sehr eng ist und nicht wie bei Erwachsenen eine weit klaffende Pars respiratoria besitzt. In einzelnen Fällen, in welchen durch Aushusten oder Ausbrechen die Pseudomembran grösstentheils entleert ist, scheint die nicht gewichene Dyspnöe auf einer bisweilen bei Larynxcroup stärker vorhandenen serösen Infiltration des submucösen Gewebes zu beruhen, in noch anderen Fällen lediglich auf einer serösen Infiltration der Erweiterer der Glottis und durch diese, ähnlich wie bei der Perienteritis, herbeigeführten Lähmung und Functionsunfähigkeit dieser Muskeln. Bei einer solchen Lähmung der Erweiterer der Stimmritze können bei der Inspiration die Stimmbänder nicht von einander gezogen werden, es wird kaum eine geringfügige Menge Luft bei der

Inspiration durch die Glottis hindurchgelassen, die Stimmbänder bleiben dicht aneinander gelagert und verschliessen um so leichter selbst bei oberflächlicher Inspiration die Stimmritze, da ihre schräge, gegen einander annähernd dachförmige, mit dem First nach oben gerichtete Anordnung die Leichtigkeit des vollständigen Verschlusses noch erhöht. Nach Niemeyer, welcher diese Ursache der Dyspnöe besonders hervorgehoben hat, ist diese neuroparalytische Dyspnöe dadurch von der durch Croupmembranen und Schwellung herbeigeführten leicht zu unterscheiden, dass bei ersterer die Exspiration ungestört von Statten geht und nur die Inspiration gehemmt ist, und dass solche Kranke noch recht gut leichte oberflächliche Inspirationen machen können, mit der Steigerung der Anstrengung aber, um eine ergiebige Inspiration zu machen, von einer um so stärkeren Dyspnöe und Erstickungsgefahr befallen werden.

Untersucht man während der hohen Dyspnöe den Thorax, so hört man entweder nur ein leises Inspirationsgeräusch, oder häufiger einer begleitenden Bronchitis angehörige Rasselgeräusche, während die Percussion einen annähernd tympanitischen, durch hochgradige Spannung der Luft in den Lungen in Folge der gehemmten Exspiration erzeugten Schall ergiebt, oder beim Vorhandensein einer Pneumonie eine Dämpfung.

Nachdem diese Erscheinungen in ihrer Heftigkeit einige Stunden bestanden haben, lassen dieselben gegen Morgen fast immer nach und namentlich mindert sich die Dyspnöe noch weiter im Laufe des Tages, so dass die Kinder selbst zum Spielen aufgelegt werden. Das Kriterium eines glücklichen Verlaufes ist aber erst die nächstfolgende Nacht und selbst eine recht augenfällige Besserung am Tage nach dem ersten nächtlichen Croupanfalle darf zu keiner günstigen Prognose verleiten. Tritt in der nächsten Nacht — und das ist leider der häufigste Fall — der Croupanfall in gleicher Stärke, mit gleicher Dyspnöe oder gar noch stärker auf, so sind die Aussichten auf Wiederherstellung sehr übel und meistens kommt das Kind auch nach der Nacht nicht aus der Dyspnöe heraus, die Inspirationen und Exspirationen bleiben erschwert, das bis dahin cyanotische Kind wird bleich, mehr und mehr soporös, nur von Zeit zu Zeit von einem Anfall der furchtbarsten Athemnoth aufgeschreckt, und stirbt — häufig unter Convulsionen — durch die in Folge der verhinderten Inspirationen eingetretene Kohlensäurevergiftung.

Verläuft die Krankheit dagegen günstig, so erlangt die Dyspnöe schon in der nächsten, ausnahmsweise erst in der dritten Nacht nicht mehr die Stärke derjenigen der vergangenen Nacht, die Athmung, zwar noch keineswegs frei, ist weniger erschwert und wird mehr und mehr rasselnd, schnarchend durch Bewegung schon zum Theil gelöster Pseudomembranen im Larynx und in der Trachea bei den In- und Exspirationen, das Kind vermag schon mehr im Zusammenhange zu schlafen, die Cyanose im Gesicht verschwindet und meist bedeckt ein warmer Schweiss die Haut. Nach 6—8 Tagen ist der Verlauf des Croup an sich vollendet, doch verzögert nicht selten eine heftige Bronchitis oder Pneumonie die Genesung, oder rafft selbst die eben den Croup überstanden habenden Kinder noch weg. Bisweilen tritt, nachdem der

Kranke fast genesen war, ein Recidiv ein und es bilden sich von Neuem Croupmembranen.

Der secundäre Croup erläuft etwas anders wie der primäre. Die Dyspnöe ist eine weit geringere, der Husten seltener, die Inspirationen weniger oder gar nicht pfeifend, zusammenhängende Pseudomembranen werden nicht ausgehustet und oftmals verdeckt die primäre Erkrankung den Croup.

Differentialdiagnose. Eine Sicherheit der Diagnose gewährt allein der Nachweis vorhandener Croupmembranen, die man entweder in der Rachenhöhle aufgelagert findet oder die durch Erbrechen oder Husten vom Patienten entleert werden. Kann dieser Nachweis nicht geführt werden, so bleibt die Diagnose schwankend zwischen acutem Larynxkatarrh und Croup. Zur Untersuchung der Croupmembran bringt man am besten das Erbrochene unter Wasser. Von den übrigen Erscheinungen sprechen ein erhebliches Fieber, hochgradige Dyspnöe und die Tendenz zu üblem Ausgange und schon frühere Todesfälle an Croup in derselben Familie mehr für Croup wie Larynxkatarrh, doch kann auch der letztere mit sehr intensiven Erscheinungen (heftigem Fieber, hoher Erstickungsnoth) verlaufen und zum Tode führen. Zum Glück ist diese Unsicherheit der Diagnose ohne Einfluss auf die Behandlung.

Prognose. Der Croup gehört zu den gefährlichsten Kinderkrankheiten; schon Andral führt an, dass von zehn croupkranken Kindern kaum eins mit dem Leben davon kommt, und starben in einer von ihm erwähnten Epidemie in einem kleinen Dorfe von 60 croupkranken Kindern sogar alle. Unsere heutige Therapie hat jedoch die Aussicht auf Genesung etwas gebessert. Epidemisches Auftreten, Complication mit Rachencroup oder mit Bronchitis und Pneumonie steigern die Gefahr, ebenso ist die Prognose um so schlechter, je jünger das Kind ist. Eine bessere Prognose gewährt der secundäre Croup bei Masern und der primäre Croup bei Kranken, welche das siebente Lebensjahr überschritten haben.

Sehr heftige Erscheinungen sind nicht immer von absolut übler Bedeutung, wohl aber grosse Hartnäckigkeit derselben und das Fehlen der Remissionen — ein Kind, welches nach der 2. Krankheitsnacht keine Remission hat, ist fast ausnahmslos verloren. Eintretende Blässe des Gesichts, Livor, Schlafsucht, kalte Schweisse und andere Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung sind als sichere Vorboten des Todes zu betrachten.

Wie vorsichtig die Prognose zu stellen ist, lehrt folgender Fall von West, in welchem die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung die eigentlichen Croupsymptome verdeckten:

„Ein 4jähriges Mädchen wurde am 26. Juni heiser und verlor, ohne weitere Anzeichen einer Erkrankung, den Appetit. Am 27. schien sie unwohler, war während der Nacht unruhig und hatte Athembeschwerden. Am 28. wurden die letzteren heftig und bisweilen bis zu Erstickungsanfällen gesteigert bei nur geringem Husten. In der Nacht begleitete ein Croupton den Athem. Nach einem am 29. von einem Arzte verordneten Mittel, welches Uebelkeit erregte, besserte sich der Zustand auffallend und der Croupton hörte ganz auf. Diese Besserung schien bis zum 30. anzuhalten; das Kind schlief ruhig während der Nacht und die Eltern hielten es für

so viel besser, dass sie es am 1. Juli um 9 Uhr früh in das Kinderhospital brachten. Das Gesicht war blass und livid, die Respiration pfeifend, die Haut kühl, der Puls sehr frequent und schwach, aber man bemerkte nichts von den den vorgerückteren Croup häufig begleitenden quälenden Symptomen. Um 9 Uhr früh kam das Kind in die Anstalt, um 6 Uhr Nachmittags starb es, ohne dass grosser Schmerz oder heftiges Ringen nach Athem dem Tode voranging. Die Section ergab bedeutende Ausdehnung der Pseudomembran im Larynx und in der Trachea."

Behandlung. Sichere Maassregeln, welche den Eintritt des Croup zu verhindern im Stande sind, besitzen wir nicht, doch darf man annehmen, dass Abhärtungen des Halses durch fleissige kalte Waschungen desselben, Gurgeln mit kaltem Wasser, Vermeidung der Verweichlichung durch zu warme Umhüllungen des Halses die Disposition zu Erkrankungen am Halse überhaupt abzuschwächen im Stande sind. Empfindliche, leicht zu Halskrankheiten geneigte Kinder müssen bei scharfen Nord- und Nordostwinden in der Stube zurückgehalten werden und mögen Eltern, welche in nasskalten, rauhen Gegenden wohnen und schon Kinder am Croup eingebüsst haben, ihre Kinder bis über das 7. Jahr hinaus in croupfreien, geschützteren, gefahrloseren Gegenden in Pflege geben. Nimmt man croupöse Auflagerungen im Rachen wahr, so sind dieselben sofort mit Lapis zu touchiren oder durch Gurgeln mit Aq. calcis und Aq. comm. aa, oder Kali chloric. 3:100,0 Aq. zu beseitigen.

Die Indicationen bei ausgebildetem Croup sind: 1) den örtlichen Entzündungsprocess zu heben und 2) den Luftzutritt zu den Lungen wieder zu ermöglichen.

Der ersteren Indication entsprechen örtliche Blutentziehungen, kalte Umschläge auf den Kehlkopf, Touchiren der Pharynx- und Larynxschleimhaut mit Höllenstein oder Kalkwasser, Ableitungen nach dem Darm (besonders durch Calomel) und nach der Haut und Einreibungen mit grauer Salbe.

Wer selbst oftmals in der Lage gewesen ist, am Bette verzweifelnder croupkranker Kinder zu sitzen und die Wirksamkeit der verschiedenen Mittel zu probiren, dem wird es nicht zweifelhaft sein, dass die örtlichen Blutentleerungen das unentbehrlichste Heilmittel bei Croup sind. Ich behaupte, dass eine Heilung ohne örtliche Blutentleerung Zweifel darüber lässt, dass der betreffende Fall eine Crouperkrankung war. Ob die örtliche Blutentleerung durch Beseitigung collateraler Hyperämien oder durch den Einfluss auf die örtliche Ernährungsstörung selbst nützt, ist uns zwar unklar, das aber steht fest, dass schon während der örtlichen Blutentleerung die Erscheinungen der Larynxverengerung sich mildern und der Kranke ein besseres Allgemeinbefinden zeigt. Wir rathen daher dringend bei allen Kindern, bei denen nicht Anämie und Schwächlichkeit überhaupt Blutentziehungen verbieten, dazu, sofort einige Blutegel (2—6 je nach der Entwickelung und dem Alter des Kindes) zur Seite des Kehlkopfs oder der leichteren Blutstillung wegen an das Manubrium sterni zu setzen und die Nachblutung einige Zeit andauern zu lassen. Die früheren Aerzte (Frank, Jurine etc.) wandten sogar den Aderlass an und sah Frank noch Erfolg, wo bereits Blutegel vergeblich angewandt waren. Heut zu Tage ist man allgemein vom Aderlass zurückgekommen und genügen die ört-

lichen Entleerungen in der That in allen Fällen. Selbstverständlich wird der Arzt sich hüten, auch durch die örtliche Blutentleerung zu viel Blut zu entziehen und desshalb die Nachblutung sorgsam controliren; eine zu starke Blutentleerung würde namentlich die zu ergiebigem Aushusten nöthige Kraft der Exspirationsmuskeln zu sehr schwächen.

Nächst den örtlichen Blutentleerungen bildet die örtliche Anwendung der Kälte das Hauptmittel, und zwar lässt man am besten mit Eiswasser getränkte Compressen auf den Kehlkopf legen und dieselben so lange sorgfältig erneuern, bis alle schmerzhaften Empfindungen im Kehlkopf verschwunden sind, das Fieber sich gemässigt hat und überhaupt ein erheblicher Nachlass der eigentlichen Crouperscheinungen erfolgt ist.

Das Touchiren der Pharynx- und Larynxschleimhaut ist besonders in den Fällen von vortrefflicher Wirkung, in welchen sich Croupmembranen in der Rachenhöhle finden. Man wählt eine starke Höllensteinlösung (2,0:30,0) oder Aq. calcis, welche die Croupmembranen gut löst, und touchirt mit Schwamm oder grossem Pinsel, wie unter chronischem Kehlkopfskatarrh angegeben ist. Gelingt es durch tiefes Einführen des Fingers in die Rachenhöhle, den Kehldeckel nach vorn zu biegen, während mit der andern Hand das Aetzschwämmchen in Geschwindigkeit in den Larynxeingang geführt wird, so entsteht zunächst ein sehr heftiger Erstickungshusten, durch welchen meist grosse Mengen Membranen ausgeworfen werden. Der Contact der Höllensteinlösung auf die kranke Schleimhaut des Larynx bewirkt nicht allein eine schnelle Ablösung der Membranen, sondern auch, dass die Bildung neuer Pseudomembranen geringer wird. Man muss jedoch 2—3mal in 24 Stunden ätzen, wenn man diese directe Wirkung auf die Schleimhaut erlangen will, und sich nicht durch die abwehrenden Bewegungen der Kinder abhalten lassen.

Die übrigen gegen den örtlichen Entzündungsprocess empfohlenen Mittel haben einen weit weniger sicheren Erfolg. Hierher gehören die von Autenrieth empfohlenen kalten Essigklystiere, die wohl nur als eröffnende und insofern die Athmung erleichternde wirken, das Eintauchen der Arme in möglichst heisses Wasser, die Anwendung der Hautreize auf Brust, Nacken, zwischen die Schulterblätter entweder unmittelbar nach den Blutentleerungen (Gölis) oder erst nach der Mässigung des Fiebers (Canstatt). In verzweifelten Fällen hat man endlich nach vergeblicher Anwendung der genannten Mittel Einreibungen des Halses und der Brust mit Ungt. hydr. cin. (10,0 und mehr) und grössere Gaben Calomel (2—3mal tägl. 0,3 bei 2—3jährigen Kindern, Rush) noch mit Erfolg angewendet.

Die zweite Indication, den Luftzutritt zu den Lungen wieder zu ermöglichen, erfordert entweder die Beseitigung der Pseudomembranen aus dem Kehlkopfe durch Brechmittel oder, wenn dies nicht gelingt, die Eröffnung der Trachea, die Tracheotomie.

Während eine Anzahl Aerzte das Brechmittel bei Croup nur für indicirt halten, wenn Membranen im Kehlkopfe eine hochgradige Dyspnöe veranlassen, und als Kriterium für die Verstopfung durch Membranen

die ausser der erschwerten Inspiration vorhandene erschwerte Exspiration betrachten, vindiciren andere Aerzte dem Brechmittel nicht allein diese Wirkung, sondern schreiben ihm auch einen nicht unbedeutenden Einfluss auf den pathischen Process selbst durch eine „Umstimmung" des Körpers zu und warten nicht erst eine hochgradige Dyspnöe ab, sondern verordnen ein Brechmittel, sobald bei einem Kinde ein heiserer, croupähnlicher Husten eintritt. Wenngleich uns die Bezeichnung „Umstimmung" keine Aufklärung über das „Wie" dieser Wirkung der Brechmittel giebt, so lässt sich doch die Thatsache nicht bezweifeln, dass in vielen Fällen, welche die Erscheinungen des Croup zeigen, sehr schnell nach einem Brechmittel Genesung erfolgt. Will man solche Fälle sämmtlich für nicht croupöse erklären, sondern für einfache acute Larynxkatarrhe, so thut man Unrecht, da selbst Heilung bei solchen Fällen beobachtet ist, in denen wirkliche Croupmembranen ausgehustet wurden und die also keinen Zweifel an der Diagnose liessen. Werden aber schon zum Croup ausgebildete Erkrankungen durch ein Brechmittel rückgängig, so muss man auch annehmen, dass Brechmittel in Stadien, in welchen es noch nicht zu Exsudation gekommen und nur erst die Schwellung der Schleimhaut etc. die Ursache des heisern, croupähnlichen Hustens ist, auch fähig sein werden, die Weiterentwickelung zu Croup zu verhindern und einen begonnenen croupösen Process zur Zurückbildung zu bringen. Erwägt man zudem die geringen Nachtheile eines selbst nutzlos gegebenen Brechmittels, sowie andererseits, dass sich die Aussichten auf Genesung bei einer sich so rapide steigernden Krankheit, wie der Croup ist, von Stunde zu Stunde verschlechtern, so darf man selbst bei einer zweifelhaften Diagnose nicht schwanken, ein Brechmittel zu verordnen. Wir halten demnach das Emeticum sowohl für ein vortreffliches Mittel zur Entleerung der Pseudomembranen aus dem Kehlkopfe als auch für ein zweckmässiges Revulsivum.

Betreffs des richtigen Zeitpunktes zur Anwendung des Brechmittels räth Canstatt, dass man bei heftiger Dyspnöe und intensivem Fieber vorerst Blut entziehe, da die Erfahrung lehre, dass nach einer solchen Depletion die Brechwirkung vollständiger und bestimmter erfolge.

Von den Brechmitteln ist bei constatirtem Croup das Cupr. sulphur. das sicherste. Man giebt es zu 0,2 pro dosi und wiederholt die Dosis, wenn binnen einer Viertelstunde nicht ergiebiges Erbrechen erfolgt ist (℞ Cupr. sulph. 0,2 P. gummos. 0,6 Dispens. tal. dos. No. 3, oder ℞ Cupr. sulph. 0,6 Aq. dest. 50,0 DS. Alle Viertelstunden 1 Kinderl. voll z. n.). Viele Aerzte wählen eine volle Dosis Ipecac., namentlich bei Neigung zu Durchfall (℞ P. Ipecac. 5,0 Sacch. 2,0 Divide in partes 3 S. Alle 10 Minuten 1 P.). Endlich wird auch häufig Tart. stib. mit Ipecac. angewendet (℞ Tart. stib. 0,06 P. Ipecac. 3,0 Divide in partes 3 S. Alle 10 Minuten 1 P.)

Gelingt es nicht, Erbrechen zu Stande zu bringen, und stellen sich Symptome von Kohlensäurevergiftung (Schläfrigkeit, Torpor, Benommenheit, kühle Haut) ein, so müssen die zuerst von Harder empfohlenen kalten Uebergiessungen des Kopfes und des Rückens angewendet werden. Durch den Reiz eines starken, kalten Wasserstrahls aus

einer Höhe von etwa 1—1½ Fuss werden die Athemmuskeln der Art zu Contractionen angeregt, dass der Kranke kräftig aufhustet und die Athmung freier wird. Steigert sich nach einigen Stunden die Dyspnöe wieder, so müssen die Uebergiessungen wiederholt werden.

Mehren sich trotz der Anwendung von Blutentleerungen, Brechmitteln, kalten Umschlägen, Aetzungen des Larynx, kalten Uebergiessungen etc. die Erscheinungen der Larynxverengerung und treten die Zeichen der Kohlensäurevergiftung immer mehr ein, so ist nicht länger mit der Tracheotomie zu zaudern, die wenigstens noch Hoffnung zur Erhaltung des kindlichen Lebens darbietet. Einige Aerzte tracheotomiren viel früher und warten nicht erst die Symptome der Kohlensäurevergiftung ab, ja Steiner behauptet sogar, „dass die Tracheotomie unter Umständen ein Prophylacticum gegen das Weitergreifen des croupösen Processes werden kann." Es ist nicht einzusehen, wie die Tracheotomie von Einfluss auf den croupösen Process sein soll; freilich wird man sich beim Steiner'schen Principe glänzenderer Erfolge rühmen können, als dann, wenn man diese Operation nur unter der Indicatio vitalis macht. Wie oft wird wohl da unnützer Weise bei Pseudocroup operirt werden!

§. 6. Die phthisischen Verschwärungen des Kehlkopfs, die Kehlkopfsphthise.

Anatomie. Im Kehlkopfe kommt es auf verschiedene Weise zu phthisischen Geschwürsbildungen.

1. Durch Tuberkelbildung. Die sehr häufig und zwar in der Regel im Gefolge der Lungentuberculose und hauptsächlich an der hintern Larynxwand zwischen den Aryknorpeln vorkommenden tuberculösen Geschwüre entstehen aus kleinen, flachen, hellgrauen oder grauweissen Anschwellungen, welche sehr oberflächlich liegen, kaum das Niveau der Schleimhaut überragen und rundliche Zellenherde sind, die sich vom Bindegewebe der Schleimhaut aus entwickelt haben; durch äussere Unbilden zerfallen die Anschwellungen leicht von ihrer Oberfläche aus und erzeugen kleine, seichte, einfache Tuberkelgeschwüre, ohne dass sie jemals käsig werden oder zu irgend einer nennenswerthen Geschwulstbildung Veranlassung geben (Virchow, Geschw. II. 642). In anderen Fällen bildet sich durch Zerfall einer Gruppe von Zellenherden „ein grösseres, unregelmässiges, buchtig-zackiges Geschwür mit einer zernagten, in das submucöse Bindegewebe greifenden Basis" (Rokitansky), in dessen verdickten, härtlichen Rändern miliare Einlagerungen gefunden werden, durch deren weiteren Zerfall es zu einer umfänglichen, zuweilen den ganzen Kehlkopf, den weichen Gaumen und die Zungenwurzel einnehmenden Verschwärung, selbst mit Zerstörung von Muskeln, Bändern und Knorpeln kommen kann. Immer findet man die Umgebung der Geschwüre im Zustande chronischen Katarrhs und nicht selten in Folge entzündlicher Reizungen der Ulcerationen warzenähnliche Wucherungen der Schleimhaut, welche die Ursache zu Aphonie solcher Kranken abgeben können. Nur sehr selten kommt es wie bei einfachen Ulcerationen zu Vernarbungen und sind die tuberculösen Narbenbildungen bei Weitem

nicht so umfänglich wie die namentlich von syphilitischen Ulcerationen. Nicht selten erstreckt sich die tuberculöse Vereiterung auch auf die Trachea und noch tiefer herab.

2. Durch Vereiterung von Schleimdrüsen. Diese folliculären Geschwüre haben hauptsächlich ihren Sitz in den drüsenreichen Falten an den Processus vocales, demnächst an der hinteren Larynxwand, an den Ligg. aryepiglotticis, an der Epiglottis. Sie entstehen durch eine eitrig katarrhalische Entzündung des Drüsenausführungsganges und nachdem der letztere zerstört ist, entsteht ein kreisrundes, kraterförmiges Geschwürchen mit schmalem, aber intensiv gelbem Saume, durch welchen es sich scharf von der umgebenden hyperämischen Schleimhaut absetzt. Nach Vergrösserung des Geschwürs in die Tiefe und Breite verliert es diese charakteristische Gestalt und enthält nach Confluiren mit mehreren Geschwüren eine traubenförmige Contour (Rindfleisch). Die Folliculargeschwüre, die auf dem Boden der Scrophulose und Tuberculose entstehen, greifen meist schnell um sich und machen tiefgreifende Zerstörungen an den Kehlkopfsknorpeln (Perichondritis laryngea).

3. Endlich findet man bei Scrophulösen und Tuberculösen oberflächliche Ulcerationen, die nach Ziemssen und Rheiner von einer specifischen Zellen- und Kern-Infiltration der subepitelialen Schleimhautschicht auszugehen scheinen, und Erosionsgeschwüre, die meist in reichlicher Anzahl vorkommen und deren Entstehung auf Infection durch Cavernen-inhalt zurückzuführen ist. Die letzteren sind sehr häufig und werden meist neben tiefer gehenden Ulcerationen im Kehlkopfe beobachtet.

Aetiologie. Die sämmtlichen eben beschriebenen phthisischen Geschwürsformen beruhen entweder auf schon ausgebildeter oder erst in Entwicklung begriffener Lungenphthise und findet man sie also bei ausgedehnten phthisischen Zerstörungen der Lunge, sowie bei scheinbar noch Lungengesunden, jedoch mit hereditärer oder erworbener Anlage zu Phthise. Ziemssen beobachtete bisher keinen Fall von phthisischen Kehlkopfsgeschwüren, bei dem er nicht schon frische oder alte Verdichtungen in der Lunge, vor Allem an der Lungenspitze hätte nachweisen können, und macht besonders auf den Höhenstand der Lungenspitzen aufmerksam, an dessen Abflachung auf der einen Thoraxseite schon geringe Schrumpfungen des Parenchyms zu erkennen seien, schon zu einer Zeit, wo man sonst den Kranken noch für lungengesund erklären würde und selbst Spitzenkatarrh und verminderter Luftgehalt fehle. Immerhin leugnet Ziemssen die Möglichkeit nicht, dass sich die Tuberculose einmal zuerst im Kehlkopfe localisiren könne und hierauf erst nach Aspiration von Detritus aus den Kehlkopfsgeschwüren sich Lungenschwindsucht entwickle, doch bilden, und das bestätigt die tägliche Erfahrung, solche Fälle seltene Ausnahmen.

Symptome und Diagnose. Im Beginn der Kehlkopfsphthise sind meist keine anderen Erscheinungen, wie grosse Geneigtheit zu Heiserkeit nach geringfügigen Erkältungen, nach längerem lauten Sprechen vorhanden; der Kehlkopfsspiegel zeigt partielle Röthung und Schwellung, — oder im Gegentheil eine auffallende Anämie und Erschlaffung der Kehlkopfsmuskeln. Im weiteren Verlaufe entwickeln sich die Erscheinungen

eines chronischen Kehlkopfskatarrhs von besonderer Hartnäckigkeit. Namentlich prävaliren Heiserkeit, die allen Mitteln zu widerstehen pflegt, unaufhörlicher Kitzel im Kehlkopf, Hüsteln und Absonderung eines meist sparsamen, selten copiösen Schleims, dem mehr oder weniger Eiterzellen beigemischt sind. Bisweilen sind krampfartige heftige Hustenparoxysmen, „Stickhustenanfälle", öfters auch ein brennender Schmerz im Kehlkopfe vorhanden. Diese Erscheinungen bieten an sich nichts Charakteristisches und erlangen erst ihre Bedeutung theils durch die laryngoskopische Untersuchung, wenn man durch dieselbe eine Anschauung von den phthisischen Geschwüren an der hintern Kehlkopfswand, am Kehldeckel etc. von der unter Anatomie gegebenen Beschaffenheit erlangen kann, theils durch den Nachweis vorhandener Lungentuberculose. In letzterer Beziehung ist ausser der Feststellung von Vererbung von Lungenphthise die Untersuchung der Lungenspitzen von besonderer Wichtigkeit (s. o.).

Ausserdem findet man fast constant bei phthisischer Larynxaffection chronischen Rachenkatarrh, die Gaumenbogen, die Uvula, die hintere Rachenwand und die vordere Fläche des Kehldeckels geröthet, von erweiterten Gefässchen durchzogen und Schleim secernirend; in weiter vorgeschrittenen Graden ist der Kehldeckel oft dick geschwollen, hochroth und zeigt ulceröse Stellen. Werden durch den geschwürigen Zerfall Knorpelstücke des Kehlkopfs abgelöst, so husten die Patienten dieselben öfters aus, und verlieren die Stimmbänder durch nekrotische Zerstörungen der Aryknorpel ihre festen Punkte, werden völlig functionsunfähig; zugleich sind mit solchen Zerstörungen immer höchst qualvolle Schlingbeschwerden verbunden. Das tödtliche Ende wird bei der phthisischen Kehlkopfsaffection durch die sich in Folge der allgemeinen Phthise entwickelnde Abmagerung, hektische Schweisse, Durchfälle etc. oder durch Glottisödem herbeigeführt. Eine Verwechslung der phthisischen Kehlkopfsulcerationen mit Syphilis wird umgangen durch den Nachweis früherer Ansteckung und noch vorhandener anderweitiger syphilitischer Affectionen (Rachengeschwüre, Lymphdrüsenanschwellungen u. s. w.).

Prognose. Nur in höchst seltenen Fällen erfolgt Heilung der phthisischen Kehlkopfsgeschwüre; fast immer vergrössern sie sich unaufhaltsam und bilden den Schlussstein des durch allgemeine Phthise herbeigeführten Marasmus.

Behandlung. Alle allgemeinen Maassregeln, die gegen die Lungenschwindsucht in Anwendung kommen, müssen bei der Kehlkopfsphthise um so eher berücksichtigt werden, als man es zumeist mit weit vorgeschrittener allgemeiner Phthise zu thun hat. Ueber diese Maassregeln vergleiche man das unter chronischer katarrhalischer Pneumonie Gesagte.

Ausserdem kommt die locale Behandlung in Betracht. Man hat versucht, durch Touchiren mit Höllenstein, Inhalationen von Tanninlösungen, Zink- oder Alaunlösungen die Geschwüre zur Vernarbung zu bringen; allein ich habe ebenso wenig wie Türck und Andere einen günstigen Erfolg von diesen Mitteln gesehen und erregten schon schwache Lösungen einen heftigen, krampfartigen Husten. Noch weit weniger passten Einblasungen von fein gepulverten Medicamenten (Alaun, Tannin).

Das von Bennati zuerst empfohlene Gurgelwasser (5,0 Alaun : 30,0 Aq.) bringt durch seine adstringirende Wirkung öfters eine wohlthuende Verminderung der Schleimsecretion in der Rachenhöhle zu Stande, doch ist dieser Erfolg meist ephemer. Von gleich geringer Wirkung sind die Mineralwässer von Ems, Obersalzbrunn, Eilsen, Weilbach bei tuberculösen Kehlkopfsgeschwüren; die durch dieselben gebesserten oder geheilten Fälle erregen den Verdacht falscher Diagnosen. Die von Hufeland gepriesene nüchtern zu verschluckende Häringsmilch ist auf den Namen des Empfehlers hin vielfach, natürlich ohne Nutzen, angewendet.

So bleibt uns bei der Trostlosigkeit des Leidens nur übrig, einige symptomatische Indicationen zu erfüllen. Zu diesen gehört besonders die Beschwichtigung des Kitzels und Hustenreizes, der die nächtliche Ruhe des Patienten unausgesetzt zu stören pflegt, durch Narcotica: Opium, Belladonna, Hyoscyamus und empfiehlt sich besonders folgende Formel, da sie zugleich durch das Natrum den Schleim im Rachen lockert: ℞ Morphii muriat. 0,06 Natr. bicarbon. 2,0 Aq. dest. 180,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2—3stündl. 1 Essl. oder die Verbindung von Morphium 0,06 mit Syr. simpl. und Aq. dest. aa 30,0 DS. 3mal täglich 1 Theel. Auch die hypodermatische Anwendung des Morphium ist empfehlenswerth.

Bisweilen treten acut entzündliche Erscheinungen in der Umgebung der Geschwüre mit grosser Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf auf und erfordern eine kleine Anzahl Blutegel an den Larynx.

Bei Erscheinungen von Glottisödem sind Scarificationen event. die Tracheotomie anzuwenden.

§. 7. Die syphilitischen Kehlkopfsleiden.

Anatomie. Die im Kehlkopfe vorkommenden syphilitischen Leiden können bestehen in Katarrh, Wucherungen, Geschwüren und Nekrosen der Knorpel.

Der syphilitische Katarrh zeichnet sich vor dem genuinen durch keine besonderen Veränderungen aus: die Schleimhaut ist hyperämisch, geschwellt, gelockert und secernirt eine grössere Menge Schleim. Bisweilen findet man oberflächliche Excoriationen. Der syphilitische Katarrh besteht entweder allein, bildet die einzige syphilitische Erscheinung im Körper oder man findet ausser demselben noch syphilitische Geschwüre im Kehlkopfe und namentlich öfters zellige Hyperplasie und Schwellung der Schleimfollikel, die als körnige Erhabenheiten die Schleimhautoberfläche überragen (Laryngitis granulosa).

Die Wucherungen bestehen entweder allein in der eben angeführten Hyperplasie der lymphatischen Gebilde, oder in kondylomatösen, knotigen Neubildungen, deren Entwickelung nicht von den Schleimfollikeln, sondern von der Oberfläche der Schleimhaut ausgeht. Die Kondylome sind entweder spitze und sah Türck solche an der vordern Fläche der hintern Kehlkopfswand und im Kehlkopfs-Innern (Zeissl, Lehrb. der Syph. pag. 227), oder breite (Condylomata lata, Schleimpapeln, Gummata), die nach Virchow (Geschwülste II. 413) in ihrem Innern

einen deutlich folliculären Bau zeigen und eine ausgezeichnet **markige**, weissliche oder gelbliche Beschaffenheit, bedingt durch die starke Proliferation der zelligen Elemente, welche zuweilen den Hauptantheil der Knoten bilden, haben. Sie entstehen nach demselben Forscher anfangs als kleine, rundliche Erhebungen, ähnlich den Follikeln der Zungenwurzel, sind jedoch von einer weicheren, mehr markigen Beschaffenheit, mit Gefässen oft reichlich versehen und namentlich von varicösen Venen umgeben. Diese rundlichen Anschwellungen findet man an den wahren und falschen Stimmbändern als der Länge nach verlaufende Wülste, hier Larynxstenose verursachend, an der hintern Kehlkopfswand als Gruppen kleiner Hügel etc. Nur selten wurden derbe, fibröse Knoten beobachtet.

Aus den ebengenannten Wucherungen und zwar, wenn man die oberflächlichen Excoriationen ausnimmt, ausschliesslich aus denselben entwickeln sich im weiteren Verlaufe die **syphilitischen Ulcerationen im Kehlkopfe**. Dieselben entstehen durch Zerfall der syphilitischen Gebilde und zwar zunächst der Oberfläche derselben. Es bilden sich dadurch seichte Geschwüre, die jedoch durch weiteren Zerfall sehr bald an Tiefe zunehmen und durch umfängliche Zerstörungen die gewaltigsten Verheerungen anrichten können. Ihren Sitz haben die syphilitischen Geschwüre am häufigsten am Kehldeckel und an den wahren Stimmbändern, doch kommen sie auch an den übrigen Stellen des Kehlkopfs, z. B. an der hinteren Kehlkopfswand, dem Lieblingssitze der tuberculösen Geschwüre, vor. Ihre Form ist anfänglich rundlich, ja kreisrund, wenn sie durch Zerfall hyperplastischer Schleimfollikel entstanden sind. Späterhin verschwimmt durch Confluiren mehrerer Geschwüre meist diese Rundung, doch charakterisiren sich auch jetzt noch die syphilitischen Geschwüre häufig sehr deutlich als solche durch ihre hochrothen, gewulsteten Ränder, durch die in ihren Rändern häufig vorkommenden papillären Wucherungen und durch die derben, weissen, strahlig sich contrahirenden Narben, die neben ulcerösen Defecten wahrnehmbar sind.

Am Kehldeckel haben die syphilitischen Geschwüre ihren Sitz hauptsächlich am freien Rande desselben, der oft stark ausgenagt erscheint und beträchtliche Substanzverluste zeigt. Nicht selten sieht man selbst den gelben Knorpel blossliegen. Sehr häufig stehen die syphilitischen Geschwüre am Kehldeckel mit Geschwüren in der Rachenhöhle am Velum, an den Tonsillen in Verbindung und bilden „nach erfolgter Heilung narbige Stränge, die von den narbigen Resten der Epiglottis, mitunter auch der aryepiglottischen Falten nach den Seitenwänden des Rachens hinziehen und dessen Lumen verengern" (**Türck**). Da am Kehldeckel auch bei Kehlkopfsphthise Geschwüre vorkommen, so ist die Unterscheidung der syphilitischen Geschwüre von den phthisischen von Wichtigkeit. Nach **Türck** beobachtet man erst im letzten Stadium der Phthise Geschwüre am Kehldeckelrande und stehen dieselben mit ausgebreiteten Geschwüren an der hinteren Kehlkopfswand in Verbindung; häufig findet man miliare Einlagerungen in den Rändern der tuberculösen Geschwüre und die umgebende Schleimhaut ist blass, gegenüber der hochrothen syphilitischen Schwellung. Endlich ist auch das Vorhandensein der charakteristischen Narben für Syphilis entscheidend. Nicht immer lässt

sich jedoch eine sichere Diagnose stellen, da sowohl die angegebenen Kennzeichen nur undeutlich vorhanden sein können, als auch eine Combination von Syphilis und Kehlkopfsphthise vorkommt und sich die Erscheinungen vermischen.

An den wahren Stimmbändern nehmen die syphilitischen Geschwüre entweder den ganzen freien Rand ein und verleihen demselben ein gefranztes Ansehen, oder sind mehr rundlich, auf einzelne Stellen beschränkt: bisweilen wird durch das Tiefergreifen der Geschwüre ein Theil der Processus vocales blossgelegt und die Stimmbänder abgelöst. Etwas Charakteristisches haben die syphilitischen Geschwüre an den Stimmbändern nicht. Ihre Heilung erfolgt ohne Substanzverlust bei oberflächlichen Geschwüren, oder mit narbigen Verzerrungen und Defecten, welche nicht selten eine erhebliche Verengerung des Glottis zur Folge haben.

Bisweilen erstrecken sich die syphilitischen Affectionen bis tief in die Trachea und selbst in die Bronchen herab, doch nimmt nach Gerhardt (Deutsch. Arch. f. klin. Med. II. 535) die Häufigkeit aller syphilitischen Erkrankungsformen in rascher Progression vom Rachen nach der Luftröhre zu ab. Obwohl im Allgemeinen diese Angabe Gerhardt's richtig ist, muss ich jedoch das nicht allzu seltene Vorkommen der syphilitischen Bronchitis hervorheben.

Symptome und Verlauf. Die Syphilis des Larynx tritt immer nach Vorausgang anderweitiger Symptome der Syphilis auf und bildet niemals das erste Symptom einer syphilitischen Infection. In den meisten Fällen entwickelt sie sich einige Zeit nach dem Erscheinen eines syphilitischen Hautausschlags und scheint das Einathmen kalter Luft, starke Anstrengung der Stimmorgane den Eintritt der Larynxsyphilis zu beschleunigen resp. zu vermitteln, während warmes, geschütztes Verhalten und Ruhe des Stimmorgans die Ausbildung derselben oftmals verhindern. Ebenso liegt in Temperatureinflüssen der Grund, warum im Frühjahr und Herbst sich frische Larynxsyphilis häufiger wie im warmen Sommer entwickelt und alte Larynxsyphilis in diesen Zeiten gern Rückfälle macht.

Die Erscheinungen selbst sind die des Kehlkopfskatarrhs überhaupt: Rauhigkeit, selbst Tonlosigkeit der Stimme je nach den im Kehlkopfe vorhandenen Veränderungen, Kitzel im Kehlkopfe, Reiz zum Hüsteln, Auswerfen eines zähen oder lockeren eitrigen Secretes, und ergiebt die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel den Umfang und die Beschaffenheit der Veränderungen im Kehlkopfe. Die Deutung der Erscheinungen als syphilitische folgt theils aus der Beschaffenheit der Veränderungen im Kehlkopf selbst (s. Anatomie), theils aus der Anamnese. Gerade bei Kondylomen an den Stimmbändern, bisweilen selbst bei alleinigem syphilitischen Katarrh entwickelt sich durch die Wulstung der Stimmbänder eine höchst erschwerte Respiration (Stridor), die zu den qualvollsten Symptomen der Kehlkopfssyphilis gehört. Auffallender Weise können dagegen Patienten mit umfänglichen Defecten des Kehldeckels häufig ungehindert schlucken und dringt beim Schluckacte keine Speise in den Kehlkopf. Nicht selten regurgitiren solche Patienten die Speisen durch die Nase, wenn narbige Verzerrungen der Choanenöffnungen und des

weichen Gaumens zugleich vorhanden sind. Der Tod erfolgt durch Marasmus, bisweilen durch Glottisödem.

Behandlung. Gegen die syphilitischen Kehlkopfsaffectionen leistet allein eine antisyphilitische Cur Günstiges und ist selbst bei zweifelhafter Diagnose eine solche gerechtfertigt. Sie besteht in streng entsagender Diät, Mercur innerlich, Aetzungen mit starker Lapislösung, Vermeidung schädlicher atmosphärischer Einflüsse ev. Bettruhe etc.

§. 8. Perichondritis laryngea, Larynxabscesse.

Anatomie. Man findet das Perichondrium eines, seltener mehrerer Knorpel, am häufigsten des Ringknorpels oder der Aryknorpel, seltener des Schildknorpels abgelöst, den Knorpel von Eiter umspült, missfarbig, erweicht, nekrotisch und entweder in seiner Totalität oder in einzelnen Stücken losgestossen. Der Abscess tendirt zur Eröffnung entweder nach innen oder aussen und bildet im ersteren Falle eine in die Larynxhöhle hineinragende fluctuirende Geschwulst, welche eine sehr gefährliche Verengerung der Kehlkopfshöhle mit Erstickungsgefahr herbeiführen kann; nach Durchbruch durch die Schleimhaut erfolgt Erguss des Eiters und Entleerung der abgestossenen Knorpelstücke in den Kehlkopf, aus welchem sie im glücklichen Falle durch Hustenstösse ausgeworfen werden, im unglücklichen Falle zwischen den Stimmbändern hängen bleiben und Erstickung herbeiführen. Bricht der Eiter nach aussen durch, so entsteht eine seröse und speckige Infiltration in der Peripherie des Kehlkopfs (Förster), es bilden sich nach Durchbruch des Perichondriums Abscesse und Hohlgänge an der äusseren Seite des Halses und schliesslich erfolgt Entleerung von Eiter und Knorpelstücken durch die Haut. Da die Perichondritis, obwohl sie nur an einer umschriebenen kleinen Stelle eines Knorpels ihren Anfang zu nehmen pflegt, sehr schnell an Umfang zunimmt und selbst auf mehrere Knorpel des Kehlkopfs bisweilen fortschreitet und dieselben zerstört, so ist es erklärlich, dass nur in sehr wenigen Fällen Heilung eintritt; es schliesst sich dann nach Ausstossung der nekrotischen Knorpelstücke die Abscesshöhle und die verloren gegangenen Knorpelstücke werden durch fibröse Massen einigermaassen ersetzt. Bei ungünstigem Verlaufe kommt es entweder zu einem schnell tödtlichen Glottisödem oder der Kehlkopf sinkt zusammen und es erfolgt Erstickung. In anderen, langsam verlaufenden Fällen führt Marasmus (Phthisis laryngea) in Folge der langwierigen Eiterung zum Tode.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht selten primär, durch rheumatische Einflüsse, meistens secundär durch Fortsetzung syphilitischer, typhöser, phthisischer Ulcerationen der Schleimhaut auf die Knorpel. Nach Rokitansky tritt sie bisweilen in Folge exanthemathischer Krankheiten, namentlich der Variola auf. Porter erzählt einen Fall von Perichondritis laryngea bei einem einer Schmiercur unterworfenen Syphilitischen, Türck und Zeissl führen zwei Fälle von syphilitischer Perichondritis des Ringknorpels an, in deren einem zahlreiche Schleimhautnarben über den gesunden Trachealknorpeln darauf hindeuteten, dass die Entblössung des Knorpels durch Schleimhautgeschwüre entstanden war. Häufig bleibt

es unentschieden, ob die Zerstörung der Kehlkopfsknorpel ein ursprüngliches Knorpelleiden war oder sich durch ein Tiefergreifen von Schleimhautgeschwüren entwickelt hat.

Symptome. Die Perichondritis laryngea nimmt entweder einen acuten fieberhaften oder — wie namentlich bei der Phthise — einen chronischen Verlauf.

Anfänglich besteht Druck, Kitzel oder brennender, stechender Schmerz im Kehlkopfe mit dem Gefühle, als wenn ein fremder Körper in der Kehlkopfshöhle stecke, bei Ulcerationen im Kehlkopfe Heiserkeit. In ein Knorpel der hintern Kehlkopfswand ergriffen, so ist auch das Schlingen erschwert und schmerzhaft und ein Druck des Kehlkopfs gegen die Wirbelsäule vermehrt den Schmerz. Mehr und mehr entwickeln sich die Erscheinungen der Larynxstenose und kommt es nicht selten zu den höchsten Graden derselben. Immer besteht zugleich heftiger Husten, durch welchen schleimige und häufig blutig gestreifte Massen ausgeworfen werden. Laryngoskopisch bemerkt man ausser Geschwüren bei der phthisischen und syphilitischen Perichondritis anfänglich dunkler geröthete Erhebungen und Wulstungen der Schleimhaut, die bei vorschreitender Abscessbildung eine lividrothe Färbung annehmen und in ihrer Mitte eine prominirende Stelle zeigen. Erfolgt der Durchbruch des Abscesses in die Kehlkopfshöhle, so entsehen die höchsten Grade der Suffocation, die entweder nach Aushusten oder Ausbrechen von Eiter- und Knorpelmassen mit einem Schlage verschwinden und in einen erträglichen Zustand übergehen, oder schnell durch Asphyxie den Tod herbeiführen. Bildet sich der Eiter einen Ausweg nach aussen, so entwickelt sich eine Zellgewebsgeschwulst am Halse oder hinter dem Kehlkopfe.

Behandlung. Nur bei der primären Perichondritis, wenn sie vor der Abscessbildung erkannt sein sollte, ist eine energische örtliche Antiphlogose gerechtfertigt; in allen übrigen Fällen wird man sich auf Erfüllung symptomatischer Indicationen beschränken müssen. Namentlich ist ohne Zaudern die Tracheotomie zu machen, sobald sich höhere Grade der Laryngostenose entwickeln.

§. 9. Larynx-Oedem, Oedema glottidis.

Anatomie. Das Glottisödem besteht in einer serösen Infiltration des submucösen Zellgewebes des Kehlkopfs und zwar am häufigsten des zwischen den aryepiglottischen Falten gelegenen und wegen seiner Lockerheit besonders zu Infiltrationen geeigneten Zellgewebes. Es entstehen dadurch zwei grosse, oftmals taubeneigrosse schlotternde oder pralle, durchscheinende, blasse oder dunkelgeröthete Wülste, die von der Basis des Kehldeckels bis ins Innere des Kehlkopfs reichen, mit ihrem freien Rande sich aneinander legen und berühren und den Zugang der Luft zu den Luftwegen absperren. Schneidet man die Wülste ein, so entleert sich aus ihnen eine seröse, zuweilen gelbliche trübe, eiterartige Flüssigkeit, worauf die Wülste collabiren und sich faltig zusammen legen. Sehr selten ist das Oedem nur auf einer Seite vorhanden. In einzelnen

Fällen beschränkt sich die Infiltration nur auf den Kehldeckel und erscheint derselbe als ein gerötheter, die Zungenwurzel überragender Wulst. Je weiter herab im Kehlkopfe sich das Oedem entwickelt, um so geringer ist es wegen der straffen Anheftung der Schleimhaut an das Perichondrium und der Geringfügigkeit des submucösen Zellgewebes; so ist das Oedem der Stimmbänder, der Morgagni'schen Taschen und der Schleimhaut des Ringknorpels (bei. Perichondritis cricoidea) und der Trachea niemals hochgradig. Bei sehr ausgebreitetem Glottisödem ist auch das submucöse Gewebe an der hintern Larynxwand, in der Rachenhöhle und selbst des weichen Gaumens stark geschwollen und serös infiltrirt.

Das Glottisödem ist niemals eine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Consecutivzustand. Höchst selten kommt es bei hydropischen Zuständen (M. Brightii) zu erheblicher seröser Transsudation ins submucöse Bindegewebe des Kehlkopfs und findet die Entwickelung des Glottisödems in diesen Fällen fast immer sehr allmählich statt. Weit wichtiger ist das sich plötzlich entwickelnde Glottisödem. Dasselbe entsteht durch einen vermehrten Seitendruck in den Capillaren des submucösen Bindegewebes, wenn in der Nachbarschaft entzündliche Processe vorhanden sind und eine capillare Blutstauung daselbst stattfindet. So sehen wir das Glottisödem häufig bei phthisischen Kehlkopfsgeschwüren, bei typhösen und syphilitischen Geschwüren, bei Neubildungen im Kehlkopfe, bei Perichondritis der Kehlkopfsknorpel, bei Ludwig'scher Halsbindegewebsentzündung, ja selbst einfach katarrhalische Zustände haben bisweilen Glottisödem zur Folge. Von den exanthematischen Processen ruft die Variola durch Bildung von Pocken im Kehlkopfe und das Erysipelas faciei et colli öfters Glottisödem hervor. Betreffs des Alters waren in 40 Fällen von Valleix 2 Kinder unter 10 Jahren, die übrigen Personen über dieses Alter hinaus, betreffs des Geschlechts 29 männliche und 11 weibliche Kranke.

Symptome. Sind Kehlkopfgeschwüre die Ursache des Glottisödems, so gehen die Erscheinungen dieser voran. Die dem Glottisödem selbst angehörigen Erscheinungen sind Heiserkeit — durch die seröse Durchtränkung der Kehlkopfsmuskeln hauptsächlich veranlasst —, rauher, bellender Husten, eine hochgradige Dyspnöe mit langgezogenen, mühsamen, pfeifenden Inspirationen und höchster Anstrengung sämmtlicher Inspirationsmuskeln, während die Exspirationen ziemlich ungestört von Statten gehen. Der Kranke hat meist das Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopfe und dringt man dreist mit den Fingern bis an den Kehldeckel, so fühlt man häufig deutlich die Wülste der aryepiglottischen Falten. Bei einiger Ruhe des Patienten gelingt es auch, mit dem Kehlkopfspiegel die localen Veränderungen zu constatiren. Je länger die Dyspnöe anhält, um so mehr steigt die Angst und die Verzweiflung des Kranken, der sich mit beiden Armen aufstützt und den Hals stark zurückbeugt, um das Athmungshinderniss zu überwinden. Die Haut ist wie im Schweisse gebadet, der Puls frequent und klein, das Gesicht dunkel geröthet. Erfolgt nicht bald ein Nachlass des Glottisödems, so entwickeln sich schnell die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung, der Puls wird unregelmässig,

fadenförmig, die Haut kalt, das Sensorium benommen, in der Brust hört man ausgebreitete Rasselgeräusche als Zeichen eintretenden Lungenödems und entweder ganz plötzlich oder erst nach einigen Stunden beschliesst der Tod die Scene.

Der eben beschriebene Symptomencomplex hat eine grosse Aehnlichkeit mit Croup. Er unterscheidet sich von demselben dadurch, dass die Kranken des Glottisödems fast immer Erwachsene sind und dieselben meist schon seither an Erscheinungen von Kehlkopfsgeschwüren litten. Ein fühlbarer oder mit dem Spiegel sichtbarer Wulst am Glottiseingange stellt die Diagnose ausser Zweifel. Die Croupkranken sind fast nur Kinder vom 2.—7. Lebensjahre, öfters sieht man Croupmembranen auch im Rachen, oder es werden Croupmembranen ausgehustet und die Kinder waren bis zum Ausbruche der Dyspnöe nicht mit einer Kehlkopfskrankheit behaftet.

Behandlung. Bei Kräftigen und noch nicht auf den höchsten Grad gestiegenem Glottisödem können zunächst drastische Abführmittel (℞ Inf. fol. Sennae (30,0) 120,0 Magnes. sulph. 30,0 Syr. liquir. 30,0 DS. stündl. 1 Essl.), Blutegel an den Kehlkopf und eventuell selbst ein Aderlass versucht werden, doch gelingt es nur selten, durch massenhaftere Depletionen die seröse Transsudation am Kehlkopf zur Resorption zu bringen. Niemeyer sah in einem Falle sehr günstige Wirkung von langsamem Verschlucken von Eisstückchen. Weit wirksamer ist die Scarification der Wülste entweder durch die zugespitzten Fingernägel oder ein bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickeltes Bistouri. Ist es auch dadurch nicht möglich, die Dyspnöe zu beseitigen und stellen sich die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung (kühle Haut, benommenes Sensorium, unregelmässiger, fadenförmiger Puls) ein, so ist nicht länger zu zaudern, zur Tracheotomie zu schreiten, und gelingt es durch diese häufig noch, selbst Kranke mit tuberculösen Kehlkopfsgeschwüren einige Zeit zu erhalten.

§. 10. Spasmus glottidis, Kehlkopfskrampf, (Laryngismus stridulus, Asthma thymicum).

Begriff und Aetiologie. Unter Sp. gl. versteht man Anfälle von momentaner Verengerung oder völligem Verschluss der Stimmritze durch krampfhafte Zusammenziehungen der Kehlkopfsmuskeln, sodass die Inspirationen erschwert oder unmöglich werden. Die Contractionen beruhen auf einem abnormen Erregungszustande der den Kehlkopf versorgenden motorischen Fasern des Vagus, also des Recurrens. Nicht selten participiren noch andere Nerven am Krampfe, ja bisweilen beobachtet man den Glottiskrampf neben allgemeinen Krämpfen. So beobachtete Henoch unter 61 Fällen von Sp. gl. bei Kindern 46mal evidente Combination mit epileptiformen Convulsionen. In solchen Fällen trifft die Erregung nicht bloss den Vagus, sondern ev. die ganze Medulla oblongata, das ganze Gehirn.

Die Krankheit gehört vorzugsweise dem frühen Kindesalter an und kommt nach Rilliet und Barthez fast ausschliesslich bei Kindern im

Alter von 3 Wochen bis 18 Monaten, nach Gerhardt von 5.—24. Lebensmonate vor. Knaben werden häufiger befallen, wie Mädchen. Von den Jahreszeiten ist es der Winter, wo der Glottiskrampf vorkommt, namentlich die rauhen Tage. Bisweilen wird der Glottiskrampf bei Hysterischen, bei Hydrophobie, Tetanus und Epilepsie beobachtet.

Betreffs der Pathogenese muss die früher von Kopp vertretene Ansicht, dass eine hypertrophische Thymus die Ursache des Sp. gl. sei, als widerlegt betrachtet werden, indem man bedeutende Hypertrophie dieser Drüse ohne Glottiskrämpfe trifft; ebenso die Ansicht Elsässers, dass der weiche Hinterkopf Rhachitischer dadurch zur Ursache der Glottiskrämpfe werde, dass beim Liegen der Kinder das Hirn gedrückt werde. Es giebt theils eine Menge Fälle mit exquisitem weichen Hinterkopf, in denen die Glottiskrämpfe fehlen, theils treten die letzteren beim Sitzen der Kinder ebenso gut ein wie beim Liegen.

Der Glottiskrampf ist entweder eine idiopathische Neurose der Kehlkopfsnerven und alle materiellen Veränderungen können fehlen, oder er ist symptomatischer Natur und kommt auf reflectorische Weise zu Stande. Das erstere ist jedenfalls sehr selten und sind uns in solchen Fällen seine Entstehungsbedingungen ebenso unbekannt, wie die anderer reiner Neurosen. Bei der Entstehung auf reflectorische Weise ist ausser der allgemeinen kindlichen Reflexerregbarkeit eine specielle persönliche Disposition zum Glottiskrampfe nicht von der Hand zu weisen. Diese Disposition spricht sich zum Theil durch schwächliche Körperentwickelung aus, wie wir sie bei zu früh geborenen, ferner bei künstlich und fehlerhaft aufgefütterten Kindern antreffen, so wie bei solchen, die von ihren Eltern eine schlechte Säftebeschaffenheit ererbt haben. Man hat namentlich die Rhachitis der Kinder als disponirend zu Glottiskrämpfen hervorgehoben, allein es ist zur Entstehung der Glottiskrämpfe gleichgiltig, ob sich die schlechte Blutbeschaffenheit und mangelhafte Körperentwickelung als Rhachitis oder allgemeine Atrophie oder als scrophulöser Typus äussert und ist in diesem Sinne die Angabe Lederer's, dass fast immer Rhachitis den Glottiskrämpfen zu Grunde liege, zu rectificiren.

Die Reize, welche die Glottiskrämpfe zum Ausbruch bringen, können auf die verschiedensten Theile des Körpers einwirken. So ruft nach Henoch und Anderen die Einathmung kalter Lnft, also deren Berührung mit der Kehlkopfsschleimhaut sehr häufig Glottiskrämpfe hervor, und fällt deshalb die grösste Zahl der Erkrankungen auf die kältesten Monate und mit Schnupfen und Husten behaftete Kinder. Es lag ferner nahe, die Glottiskrämpfe in der Zahnperiode auf eine Reizung der Trigeminusfasern durch die Zähne zu beziehen; allein schon West machte darauf aufmerksam, dass man der rein localen und mechanischen Ursache nicht alle Schuld aufbürden dürfe, und dass die in dieser Periode häufiger vorkommenden Katarrhe und Störungen der Darmschleimhaut gleichfalls von Wichtigkeit seien. Nach Ley und Fleischmann soll der Druck angeschwollener Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht selten die Glottiskrämpfe hervorrufen. In wie weit Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der Katarrh der Luftwege im Stande

sind Glottiskrämpfe auszulösen ist noch nicht genügend festgestellt. Ferner werden als Gelegenheitsursachen starke Anstrengung der Kehlkopfsmuskeln durch heftiges Schreien, Gemüthsbewegungen, Erschrecken etc. angeführt. — Bisweilen ist gar keine Ursache der Glottiskrämpfe zu erkennen.

Symptome. Die Krankheit tritt wie alle Neurosen in Anfällen und Intervallen auf. Der Anfall, der sich besonders gern zur Nachtzeit einstellt, besteht in einer mehr oder weniger plötzlich auftretenden Athempause, in welcher weder In- noch Exspirationen möglich sind. Das Kind glaubt zu ersticken, greift hastig lautlos nach den nächsten Gegenständen, Säuglinge lassen sofort die Brust los, die Athemnoth steigt aufs höchste, das Gesicht wird cyanotisch, die Augäpfel treten hervor und schnappende Bewegungen des Mundes und Greifen nach dem Halse geben zu erkennen, dass ein Athmungshinderniss im Kehlkopfe eingetreten ist. Nach einigen Secunden oder nach höchstens $^1/_2$—1 Minute endigt das „Ausbleiben" der Athmung mit einer langen krähenden, pfeifenden Inspiration, wie sie beim Croup beobachtet wird, und nach einigen Minuten schon ist jede Spur der drohenden Situation verschwunden. Solche Anfälle wiederholen sich in unbestimmter Zahl wochen-, selbst monatelang, manchmal täglich 3—4, bisweilen selbst einige 20-mal, in andern Fällen innerhalb einer Woche nur 1—2mal. Bei glücklichem Ausgange bleiben die Anfälle, nachdem sie allmählich fragmentarisch und seltener geworden sind, aus, in einzelnen Fällen erfolgt der Tod im Anfalle, wenn derselbe zu lange anhält, plötzlich, in anderen Fällen gesellen sich allgemeine Convulsionen oder Krämpfe einzelner Muskelgruppen (Einschlagen der Daumen, leichte Zuckungen oder Contracturen von Gesichts- und Extremitätenmuskeln) hinzu und machen die Prognose bedenklich.

Die Aussicht auf Genesung ist bei einigermassen heftigen und häufigen Anfällen eine sehr trübe. Zählt man die Fälle von Rilliet und Barthez, von Hérard und von Alfred Vogel zusammen, so starben 75 Procent der Kranken, auch in 10 von mir beobachteten schweren Fällen ist nur in einem Genesung erfolgt. Unerklärlicher Weise spricht nur Henoch von einer „äusserst geringen Lethalität und häufigen Naturheilung", was allein auf jene schwachen Andeutungen von pfeifenden Inspirationen Geltung haben kann, die in den ersten Lebenswochen sehr viele und zwar ganz gesunde Kinder zeigen und die freilich fast immer nach einigen Wochen verschwinden (cf. Bohn, Jahrb. der Kinderh. III. 1. 63).

Differentialdiagnose. Mit Croup kann der Spasmus glottidis bei einiger Aufmerksamkeit kaum verwechselt werden, es fehlt die Heiserkeit, der rauhe tonlose Husten, die wenigstens Stunden lange Erstickungsnoth beim Croup etc.

Alfred Vogel macht auf das durch heftiges Schreien willkürlich hervorgebrachte Ausbleiben der Athmung, das „Steckenbleiben" der Athmung bei ungezogenen Kindern von 2—4 Jahren aufmerksam, das nicht mit Glottiskrämpfen verwechselt werden darf. Mit Recht hält er diese Art von willkürlichem Ausbleiben trotz der blutrothen Röthung des Gesichts, der pfeifenden Inspiration etc. für durchaus ungefährlich; es sei

gar kein Grund vorhanden, dass solchen Kindern ihr Wille geschehe, um diesen Zustand zu verhindern. Er empfiehlt in drastischer Weise als schnellstes Heilmittel hiergegen, dem Kinde mit einem Male ein Glas Wasser ins Gesicht zu giessen.

Behandlung. Die causale Behandlung hat es damit zu thun, die Ernährungsverhältnisse des kranken Kindes sorgfältig zu ordnen und etwa erkennbare Reflexreize zu beseitigen. Kindern, die mit unzweckmässiger Kost ernährt werden, gebe man gute Milch, Fleischbrühe, Wein, eventuell Leberthran, Chinin, Eisen, schicke sie in warmer Jahreszeit aufs Land, bei Kindern an der Mutter- oder Ammenbrust untersuche man genau in der bei Magen-Darmkatarrh angegebenen Weise die Milch und wechsele eventuell mit der Amme. Darm- und Bronchialkatarrhe müssen als Reflexreize mit grösster Sorgfalt behandelt, Obstructio alvi beseitigt werden, dagegen hilft das Incidiren des Zahnfleisches nichts und die von englischen Aerzten (West) empfohlenen Blutentziehungen sind sogar entschieden schädlich. Die sorgfältige Berücksichtigung der Ernährungsverhältnisse des Kindes und die Beseitigung selbst der kleinsten Störungen, die möglicher Weise als Reflexreize wirken können, bilden unsere besten, wirksamsten Mittel zur Beseitigung der Glottiskrämpfe.

Empirisch sind besonders empfohlen die Tr. Ambrae cum Moscho zu 5—6 Tropfen, mehrmals täglich, die Aq. Asae foetid. mit Syr. s. aa stündlich 10—20 Tropfen oder 3mal täglich 1 Theel., Moschus (℞ Moschi 0,15—6,2 Gi. mimos. 2,0 Syr. s. Aq. foenic. aa 30,0 Liq. ammonii succin. 1,3 MDS. 2stündl. 1 Theel.), Zinc. oxyd. alb. (℞ Zinci oxyd. alb, 0,1 P. Valerian. 0,2 Sacch. 0,6 f. P. S. 3mal tägl. 1 Pulver).

Im Anfalle bespritze man das Gesicht kräftig mit kaltem Wasser, befreie Hals und Brust von beengenden Kleidungsstücken, gebe bei länger dauerndem Anfalle ein Klystier von Aq. Asae foet. (etwa ½ Essl. zu einem Tassenkopf voll Wasser) oder wenn letztere nicht zur Hand, von Seifenwasser mit Essig. Will dadurch der Krampf nicht nachlassen oder gesellen sich allgemeine Convulsionen hinzu, so sind kalte Uebergiessungen zu veranstalten. In neuester Zeit werden Chloroforminhalationen von Cox und Smage und der Aufenthalt in comprimirter Luft sehr warm empfohlen.

§. 11. Paralysen der Kehlkopfsmuskeln, Stimmbandlähmungen.

Bis zur Entdeckung der Laryngoskopie waren unsere Kenntnisse über Lähmungen der Kehlkopfsmuskeln und deren Erscheinungen gleich Null und nur vermuthungsweise führte man Stimmveränderungen, welche Aneurysmen und Geschwülste am Halse und in der Brusthöhle zuweilen begleiten, auf eine durch Druck auf den Vagus entstandene Störung in der Nervenleitung zurück; es fehlte jedoch der diagnostische, objective Nachweis als Neurose und erst durch den Kehlkopfspiegel wurde es möglich, zu erkennen, dass die Paralysen der Kehlkopfsmuskeln sich durch bestimmte Formveränderungen der Stimmritze und Spannungsgrade der Stimmbänder charakterisiren. Zugleich lernte man dadurch

sind Glottiskrämpfe auszulösen ist noch nicht genügend festgestellt. Ferner werden als Gelegenheitsursachen starke Anstrengung der Kehlkopfsmuskeln durch heftiges Schreien, Gemüthsbewegungen, Erschrecken etc. angeführt. — Bisweilen ist gar keine Ursache der Glottiskrämpfe zu erkennen.

Symptome. Die Krankheit tritt wie alle Neurosen in Anfällen und Intervallen auf. Der Anfall, der sich besonders gern zur Nachtzeit einstellt, besteht in einer mehr oder weniger plötzlich auftretenden Athempause, in welcher weder In- noch Exspirationen möglich sind. Das Kind glaubt zu ersticken, greift hastig lautlos nach den nächsten Gegenständen, Säuglinge lassen sofort die Brust los, die Athemnoth steigt aufs höchste, das Gesicht wird cyanotisch, die Augäpfel treten hervor und schnappende Bewegungen des Mundes und Greifen nach dem Halse geben zu erkennen, dass ein Athmungshinderniss im Kehlkopfe eingetreten ist. Nach einigen Secunden oder nach höchstens $^1/_2$—1 Minute endigt das „Ausbleiben" der Athmung mit einer langen krähenden, pfeifenden Inspiration, wie sie beim Croup beobachtet wird, und nach einigen Minuten schon ist jede Spur der drohenden Situation verschwunden. Solche Anfälle wiederholen sich in unbestimmter Zahl wochen-, selbst monatelang, manchmal täglich 3—4, bisweilen selbst einige 20-mal, in andern Fällen innerhalb einer Woche nur 1—2mal. Bei glücklichem Ausgange bleiben die Anfälle, nachdem sie allmählich fragmentarisch und seltener geworden sind, aus, in einzelnen Fällen erfolgt der Tod im Anfalle, wenn derselbe zu lange anhält, plötzlich, in anderen Fällen gesellen sich allgemeine Convulsionen oder Krämpfe einzelner Muskelgruppen (Einschlagen der Daumen, leichte Zuckungen oder Contracturen von Gesichts- und Extremitätenmuskeln) hinzu und machen die Prognose bedenklich.

Die Aussicht auf Genesung ist bei einigermassen heftigen und häufigen Anfällen eine sehr trübe. Zählt man die Fälle von Rilliet und Barthez, von Hérard und von Alfred Vogel zusammen, so starben 75 Procent der Kranken, auch in 10 von mir beobachteten schweren Fällen ist nur in einem Genesung erfolgt. Unerklärlicher Weise spricht nur Henoch von einer „äusserst geringen Lethalität und häufigen Naturheilung", was allein auf jene schwachen Andeutungen von pfeifenden Inspirationen Geltung haben kann, die in den ersten Lebenswochen sehr viele und zwar ganz gesunde Kinder zeigen und die freilich fast immer nach einigen Wochen verschwinden (cf. Bohn, Jahrb. der Kinderh. III. 1. 63).

Differentialdiagnose. Mit Croup kann der Spasmus glottidis bei einiger Aufmerksamkeit kaum verwechselt werden, es fehlt die Heiserkeit, der rauhe tonlose Husten, die wenigstens Stunden lange Erstickungsnoth beim Croup etc.

Alfred Vogel macht auf das durch heftiges Schreien willkürlich hervorgebrachte Ausbleiben der Athmung, das „Steckenbleiben" der Athmung bei ungezogenen Kindern von 2—4 Jahren aufmerksam, das nicht mit Glottiskrämpfen verwechselt werden darf. Mit Recht hält er diese Art von willkürlichem Ausbleiben trotz der blutrothen Röthung des Gesichts, der pfeifenden Inspiration etc. für durchaus ungefährlich; es sei

das kranke Stimmband mehr oder weniger weit nach aussen ziehen; lässt man nach den tiefen Inspirationen den Doppelvocal ä aussprechen, so bemerkt man leicht, dass das gelähmte Stimmband nicht vorspringt und die zur Stimmbildung nothwendige Annäherung an das gesunde Stimmband nicht unternimmt. Die deutliche Bewegung der Aryknorpel nach aussen und die stärker erfolgende Erweiterung der Stimmritze bei tiefen Inspirationen ist ein Beweis, dass der Erweiterer der Stimmritze, der Musc. crico-arytaenoideus posticus nicht mit gelähmt ist. Oefters wurde von den einzelnen Beobachtern (Traube, Bäumler, Navratil) auch eine Schiefstellung oder vielmehr Krümmung des Kehldeckels nach der gelähmten Seite zu beobachtet.

Die Stimme zeigt bei Lähmung eines Stimmbandes ganz eigenthümliche Veränderungen. Bei höheren Graden der Lähmung können die tiefen Töne nicht hervorgebracht werden, die mittleren sind schwach, wohl aber können die hohen Töne gesungen werden. Der Grund dieser Erscheinung ist der. Die tiefen Töne entstehen durch eine geringe Anzahl Schwingungen und geringe Spannung der Stimmbänder, der dazu erforderliche Exspirationsstrom ist schwach, die hohen Töne durch straffe Anspannung und eine grosse Anzahl Schwingungen der Stimmbänder in einer Zeiteinheit und durch sehr kräftige Exspirationsströme. Nun aber reagirt ein gelähmtes Stimmband nicht auf schwache Kraftanstrengungen, auf schwache Exspirationsströme und das gesunde Stimmband spannt sich nicht genügend, um die zur Hervorbringung eines Tones nöthige Verengerung der Stimmritze herbeizuführen — die tiefen Töne bleiben daher aus; wird dagegen durch einen kräftigen Exspirationsstrom das durch vermehrte Kraftanstrengung stark gespannte gesunde Stimmband in Schwingungen versetzt, so springt es zugleich weit vor, gleicht zum Theil die durch das kranke Stimmband entstandene Lücke aus, während auch das gelähmte Stimmband durch den starken Kraftaufwand etwas hervorspringt. Es entsteht also die genügende Enge der Stimmritze und die Vielzahl der Schwingungen, welche nöthig sind zur Hervorbringung der hohen Töne, ja da die Kraftanstrengung der Patienten zur Hervorbringung der hohen Töne eine meist zu starke ist, so wird die Stimmritze zu sehr verengt und es entsteht ein heller, schrillender Ton (Navratil).

Nach Gerhardt soll die einseitige Lähmung peripheren und centralen Ursprungs sein können, was jedoch Navratil bestreitet. Der letztere hält alle einseitigen Stimmbandlähmungen für peripherisch, weil keine krankmachende Ursache im Nervencentrum gedacht werden könne, welche allein auf die Glottisverengerer wirke und nicht auch zugleich die Erweiterer treffe.

Aetiologisch beobachtete man die einseitige Stimmbandlähmung besonders bei langwierigen Kehlkopfskatarrhen, nach Einathmung intensiv kalter Luft, nach übermässigen Anstrengungen des Stimmorgans, nach traumatischen Einwirkungen, z. B. nach starken Aetzungen, nach Exstirpation von Kehlkopfspolypen, ferner in Folge von Druck und Degeneration benachbarter Geschwülste auf den Recurrens, z. B. bei Kropf, Neubildung am Halse und im Mediastinum, Vergrösserung der Lymphdrüsen, welche längs des Recurrens liegen, bei entzündlichen

Processen am Halse, chronisch-pleuritischen Processen an der rechten Lungenspitze (Gerhardt), Aneurysmen der Aorta (Traube) und der rechten Subclavia etc.

Die doppelseitige Lähmung der Verengerer der Stimmbänder ist weit seltener wie die einseitige. Beide Stimmbänder bleiben bei der Phonation von der Medianlinie entfernt, die Aryknorpel rücken gleichfalls nicht aneinander, sondern stehen weit von einander ab und die Stimmritze bekommt eine keilförmige Gestalt, deren Basis nach hinten an den Aryknorpeln und deren Spitze nach vorn gelegen ist. Die Stimme ist je nach dem Grade der Lähmung mehr oder weniger geschwunden (Aphonia paralytica), bei den höheren Graden ist der Kranke vollkommen heiser, trotz grösster Kraftanstrengung kann er keinen Ton hervorbringen.

Die Lähmung kann, wie die einseitige, peripherisch und central sein, wie der Fall von Bäumler (Deutsches Arch. f. klin. Med. II. pag. 563) lehrt, in welchem sich bei einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens mit Insufficienz der Aortenklappen schliesslich zu der Lähmung des linken Stimmbandes auch eine Lähmung des rechten Stimmbandes hinzugesellte. Für die Frage, ob die doppelseitige Lähmung der Erweiterer peripherisch oder central sei, ist der Nachweis des Sitzes der einwirkenden Ursache, z. B. Katarrh im Kehlkopfe, Gehirnleiden etc. maassgebend.

Von den eben beschriebenen Lähmungen der Verengerer der Stimmritze ist die bisweilen für sich allein vorkommende Lähmung der Mm. arytaenoidei postici, der Erweiterer der Stimmritze völlig verschieden. Auch sie kann auf einer oder auf beiden Seiten zugleich vorkommen und beschreibt Navratil: „Das Stimmband sammt dem Giessbecken der leidenden Seite steht in der Medianlinie unbeweglich in gerader Richtung, weicht auch bei tiefer Inspiration nicht von seinem Platze und behält seine Spannungs- und Vibrationsfähigkeit mehr oder weniger bei. Das entgegengesetzte gesunde Stimmband setzt seine Thätigkeit rüstig fort und befördert die Verengerung und mässige Erweiterung der Stimmritze. Die Stimme bleibt hierbei rein, die Respiration in der Ruhe unbehindert. Dagegen wird das Berge- und Treppensteigen dem Kranken beschwerlich und es befällt ihn nach kurzer Zeit Beklommenheit und Athemnoth.“ Die Ursache der letzteren folgt aus der schrägen, annähernd dachförmigen Richtung der Stimmbänder gegeneinander, wodurch, wenn sich die Stimmbänder bei der Inspiration nicht gehörig zurückziehen, sehr leicht eine Verengerung oder ein Verschluss der Stimmritze herbeigeführt wird.

Am häufigsten übrigens findet man die gleichzeitige Lähmung der Verengerer und Erweiterer und zwar einer Seite. „Das gelähmte Stimmband spannt sich entweder gar nicht oder bei forcirter Intonation nur sehr gelinde an, die Vibration ist leicht, oberflächlich, fast nur auf die Stimmbandränder beschränkt. Auf gleiche Weise verhält sich auch das entsprechende Giessbecken. Dauert das Uebel längere Zeit, so werden die gelähmten Theile verkürzt, der Schleimhautüberzug wird schlaff, runzelig und bekommt ein fahles Aussehen. Das Stimmband verliert seine weisse glänzende Oberfläche und wird matt,

fahl. Die Verengerung der Stimmritze erleidet in Folge der compensatorischen Function der entgegengesetzten, gesunden Larynxhälfte keinen wesentlichen Abbruch, dagegen ist die Erweiterung nur bis zu einer bestimmten Grenze möglich. Bei starker Exspiration und Phonation (besonders in hohen Tönen) schmiegt sich das gesunde Stimmband mit verdoppelter Kraft seinem kranken Gespann an, die Glottis wird dadurch über das Maass hinaus geschlossen und es entsteht ein dünner, gespitzter, oftmals gellender oder kreischender Ton; tiefe und mittlere Töne können wegen ungenügender Stimmbandspannung oft kaum producirt werden. Die Stimme verliert ihre Modulationsfähigkeit und wird zum Gesange untauglich" (Navratil).

Findet die Lähmung der Verengerer und Erweiterer der Stimmritze auf beiden Seiten statt, so verharren beide Stimmbänder und beide Aryknorpel in der Mittellinie bei tiefen Inspirationen unverrückt, das Athmen, namentlich die Inspiration, ist sehr erschwert, geräuschvoll, das Sprechen entweder gänzlich oder theilweise unmöglich.

Die Prognose der Stimmbandlähmungen richtet sich nach den Causalmomenten. Frische Stimmbandlähmungen, die durch Erkältungen entstanden und gewöhnlich mit Larynxkatarrh verbunden sind, schwinden bei gehöriger Schonung gewöhnlich von selbst oder weichen einer topischen Behandlung. Auch die nach Croup, Diphtheritis zurückbleibenden Stimmbandlähmungen haben eine gute Prognose. Schwieriger zu beseitigen sind meist Stimmbandlähmnngen nach Ueberanstrengungen der Stimmbänder. Aneurysmen der Aorta und andere nicht zu beseitigende Geschwülste bringen unheilbare Stimmbandlähmungen zu Stande. Von den cerebralen Ursachen haben die durch Narcotica (Blei, Arsenik, Hyosc., Belladonna, Secale cornut.) und die durch syphilitische Geschwülste im Gehirn und Periostosen des Schädeldachs hervorgebrachten wenigstens noch eine relativ gute Prognose und weichen nicht selten dem passenden Heilverfahren; dagegen sind Stimmbandlähmungen bei Erweichungsherden und anderen entzündlichen Processen und ferner die Lähmungen mit Muskeldegenerationen immer unheilbar.

Behandlung. Bei rheumatischen Stimmbandlähmungen sind nasskalte Einwickelungen des Halses, Vermeidung kalten Getränkes, kalter Luft, möglichste Ruhe des Stimmorgans die nächsten Erfordernisse zur Heilung und ist das acute Stadium vorüber, so touchire man die Kehlkopfschleimhaut entweder mit dem in eine Höllensteinlösung getauchten Schwamme (0,5—1,0:30,0 Aq.) oder blase täglich einmal ein Tanninpulver (1,0—2,0:5,0 Zucker, fein verrieben) in den Kehlkopf ein. Der von Ziemssen und Althaus warm empfohlene elektrische (inducirte) Strom ist, bis auf die Stimmbandlähmungen Hysterischer, von Anderen mit verschiedenem Erfolge angewendet; Navratil fand ihn nur in frischen Fällen wirksam, bei alten hatte er nur zuweilen und dann nur einen vorübergehenden Erfolg. Ueber die Strychninwirkung scheinen die Acten noch nicht geschlossen zu sein und sind erst noch weitere Erfahrungen abzuwarten. Navratil fand in Fällen mit Atonie der Muskeln günstige Wirkung von lauwarmen Douchen und Applicationen von heissem Schlamm auf den Hals.

§. 12. Neubildungen im Kehlkopfe.

Neubildungen kommen im Kehlkopf ziemlich häufig vor und müssen vermuthet werden und zur laryngoskopischen Untersuchung auffordern, sobald eine länger bestehende Heiserkeit namentlich mit zeitweise plötzlich eintretenden Erstickungsanfällen vorhanden ist.

Der Sitz der Neubildungen sind am häufigsten die wahren Stimmbänder und zwar deren obere Fläche und Ränder, demnächst die Morgagni'schen Ventrikel und die Epiglottis, seltener die übrigen Stellen der Larynxhöhle. Von den Geschwülsten kommen Papillargeschwülste am häufigsten vor, seltener sind Fibrome und Krebsformen.

Die Papillargeschwülste sind kleine, stecknadelkopf- bis haselnussgrosse, weiche, graue oder grauröthliche, rundliche, auf ihrer Oberfläche warzig, blumenkohlartig aussehende Gebilde, die meist auf einem kleinen Stiele sitzen und häufig in grosser Menge vorhanden sind. Nach ihrer Exstirpation recidiviren sie gewöhnlich und Tobold erwähnt eines Falles, in welchem er bereits viermal operirt hat. Sie lösen sich sehr leicht von ihrer Basis los; mit einem in den Kehlkopf eingeführten Schwamme kann man meist mehrere Papillargeschwülste losstossen, die dann an der Oberfläche des ausgeführten Schwammes festkleben und sichtbar werden.

Die Fibrome, fibröse Polypen, kommen fast nur in einzelnen Exemplaren im Kehlkopfe vor. Sie haben eine weit härtere Consistenz wie die Papillome und einen fibrösen Bau. Gewöhnlich sitzen auch sie an einem Stiele, der es ermöglicht, dass sie bei der Athmung eine verschiedene Stellung einnehmen und zwischen die Stimmbänder gerathen können. Ihre Oberfläche ist meist glatt, bisweilen gelappt, uneben, ihre Farbe weisslich oder röthlich, selten dunkelroth, ihre Grösse die einer Erbse bis einer Haselnuss und darüber. Sie wachsen sehr langsam und kommen nach der Exstirpation meist nicht wieder.

Von den Carcinomen wird als primärer, sich vom Larynx aus entwickelnder, nur der Epitelialkrebs beobachtet; der Scirrhus und Medullarkrebs ist fast stets ein von einem benachbarten Organ (Oesophagus etc.) her in den Larynx fortgesetzter. Der Epitelialkrebs bildet entweder den Papillomen ähnliche Geschwülste und ist in seinen Anfängen nur schwer von den letzteren zu unterscheiden, oder knotige, mehr diffuse Erhebungen der Schleimhaut. Bisweilen findet man nur eine einzelne Krebsgeschwulst von Taubeneigrösse. Im weiteren Verlaufe nimmt keine von den gutartigen Geschwülsten so schnell an Umfang zu wie der Epitelialkrebs, er destruirt rapid die Schleimhaut und selbst die Knorpel im weiten Umfange und bringt nicht selten durch Verdickungen der Larynx- und Trachealschleimhaut die gefährlichsten Stenosen zu Stande.

Aeusserst selten werden Lipome, Cystengeschwülste und lupöse Wucherungen (Türck) beobachtet.

Die Diagnose ist meist leicht durch eine wiederholte laryngoskopische Untersuchung festzustellen, die Behandlung eine chirurgische.

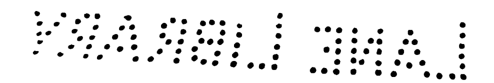
Krankheiten der Pleura.

§. 1. **Pleuritis, Brustfellentzündung.**

Anatomie. Die Pleuritis findet sich in der Regel nur auf einer Seite der Brust und wird häufiger die linke wie die rechte Brustseite ergriffen. Die doppelseitige beobachtet man bisweilen bei pyämischen Zuständen, bei der Bright'schen Krankheit, beim Scorbut und bei der Tuberculose.

Nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute und chronische, nach dem Exsudate und den Veränderungen der Pleura eine adhäsive, eine serös-fibrinöse, eine purulente und eine jauchige Pleuritis, doch lassen sich diese Formen nicht immer streng von einander unterscheiden und findet man häufige Uebergänge und Verbindungen derselben.

A. Sämmtliche acute Formen beginnen mit Röthung der Serosa und zwar sind die Capillaren der Serosa injicirt, so dass die entzündete Pleura rosen- oder kirschroth und rothgesprenkelt aussieht. Zugleich trübt sich das mosaikartige Pflasterepitel der Pleura, stösst sich ab, wodurch die Oberfläche der Serosa ihre Glätte und ihren Glanz verliert, und es erscheint eine blassrothe, weiche, entweder membranartig oder streifig auflagernde Exsudatmasse auf der Oberfläche, welche aus einem eiweissartigen Körper, dem Exsudatfaserstoffe, besteht und an Stellen, wo sich die Pleura costalis und pulmonalis bei der Athmung nicht sehr verschieben, eine Verklebung herbeiführt. Rindfleisch, dem wir in der Darstellung des Histologischen der Pleuritis besonders folgen, hat (Lehrb. der path. Gewebelehre pag. 208) erwiesen, dass der Exsudatfaserstoff wirkliches Blutfibrin ist, welches an zahlreichen Punkten aus den capillaren und Uebergangsgefässen direct hervorquelle „wie das Harz am Tannenbaume". Untersucht man mikroskopisch die auf der Serosa auflagernde Masse, so findet man dem Exsudatfaserstoffe eine Menge abgestossener Epitelzellen der Serosa beigemengt, deren Kerne die vielfachsten Stufen der Ablösung von ihrem Protoplasma zeigen und, von demselben frei geworden, sich durch Theilung und Abschnürung vermehren. Nach Rindfleisch genügt die mit abgestossenen Epitelzellen vermengte Exsudatmasse vollkommen allein zur Organisation einer entzündlichen Neubildung; man bemerke, dass die freigewordenen Epitelzellen sich schliesslich spindelförmig ausziehen, mit ihren Enden berühren, ineinander wachsen und zu Bindegewebsfäden werden. Auch



Gefässbildung komme durch Hintereinanderlagerung solcher spindelförmig gewordener Epitelzellen zu Stande, dieselbe finde zunächst in der Fläche der Pseudomembran statt, die dadurch wie von einem Netze durchzogen erscheine. Dagegen gebe es nur wenige Gefässchen, die, durch eine Wucherung aus der Serosa selbst entstanden, Verbindungen mit der Pseudomembran bilden. Mit der Vermehrung der Bindegewebsmassen in der Pseudomembran schwindet in entsprechendem Grade der Exsudatfaserstoff durch schleimig-fettige Metamorphose und Resorption und während anfänglich die Pseudomembran leicht von der Serosa abzuziehen ist, wird nunmehr die Verbindung zwischen Pseudomembran und Serosa inniger und fester durch Ineinanderwucherung der beiderseitigen Bindegewebsmassen.

Der eben beschriebene Vorgang bildet die einfachste Form der adhäsiven Pleuritis. Bei ihr bildet also der Exsudatfaserstoff und die abgestossenen Epitelien das Wesentliche der entzündlichen Veränderungen, während die Menge des ergossenen Serums unbedeutend ist (Pleuritis sicca). Im weiteren Verlaufe kommt es bei dieser Form sehr häufig zu Verwachsungen gegenüber liegender und sich nur wenig verschiebender Flächen der Pleura, an sich lebhaft verschiebenden dagegen zu mehr oder weniger dicken, fibrösen Auflagerungen auf die Pleura (zu sog. Pleuraschwarten).

Sehr häufig beschränkt sich jedoch der pleuritische Process nicht auf die eben angegebenen Veränderungen, sondern weit häufiger kommt es nach Abstossung des Epitels und Ausscheidung des Exsudatfaserstoffs, also einige Tage nach Beginn der Erkrankung, zu einer Betheiligung des Bindegewebsstratums der Serosa selbst am Krankheitsprocesse. Man findet dann die Serosa mit zahlreichen jungen Bindegewebszellen durchsetzt, die nach der Oberfläche zu besonders dicht die Serosa durchlagern. An der Oberfläche der Serosa bilden die neugebildeten Bindegewebszellen mit einer schleimhaltigen klaren Grundsubstanz eine selbstständige Schicht, welche die Tendenz hat, sich in wirkliches Granulationsgewebe umzuwandeln und von der ihr auflagernden faserstoffigen Schicht unterschieden werden muss. Die neugebildeten „Zellen und Grundsubstanz sind als eine ächte Efflorescenz der serösen Haut anzusehen, sie sind das wirklich plastische Exsudat, nicht der Faserstoff, wie einst fälschlich behauptet wurde“ (Rindfleisch). Es ist das Verdienst Rokitansky's, zuerst (path. Anat. 3. Aufl. II. 17) die sogenannte Pseudomembran seröser Häute auf eine Gewebsvegetation, auf ein Auswachsen der serösen Membran zurückgeführt zu haben. Die Form der Pseudomembran besteht entweder in einem zartfilzigen Anfluge oder in papillenartigen Granulationen, welche in die Faserstoffauflagerungen hineinwachsen und nicht selten eine erhebliche Dicke erlangen. Immer entwickelt sich sehr bald, nicht selten schon nach 20 Stunden (Hasse) in der Pseudomembran ein reichliches Capillargefässnetz.

Während die Bildung der Pseudomembran auf der Serosa vor sich geht, geschieht zugleich ein seröser Erguss aus den Gefässen der Serosa in den Pleurasack (serofibrinöse Pleuritis); gewöhnlich erfolgt der Erguss allmählich, innerhalb mehrerer Tage, sehr häufig in einzelnen Absätzen, selten ist schon innerhalb des ersten Tages der Er-

guss sehr copiös. Man beobachtet Ergüsse von ein bis mehreren Pfunden. Das Serum sieht gelblich, gelblich-grünlich aus und Flocken von geronnenem Faserstoff schwimmen in demselben. Aus physikalischen Gründen sammelt es sich zuerst an den untersten hintersten Theilen des Brustfellsackes an und verbreitet sich bei seiner Zunahme nach oben und vorn. Ist das Exsudat an Menge erheblich, so drängt es das Zwerchfell und mit diesem die Leber herab, comprimirt die Lunge und verändert die Lage des Herzens, wenn das Exsudat linksseitig ist, der Art, dass die Spitze des Herzens bedeutend mehr dislocirt wird, als seine Basis, und dass zugleich auch eine Rotation des Herzens nach rechts um seine Längsachse stattfindet und der linke Ventrikel sich dadurch mehr hervorwendet. Die Spitze des Herzens wird auf solche Weise bisweilen bis über die rechte Sternallinie und der linke Ventrikel und Vorhof mit einer grossen Fläche nach vorn gedrängt. Bei rechtsseitigem pleuritischen Ergusse wird das Herz und zwar sowohl mit seiner Basis wie mit seiner Spitze nach links geschoben, es stellt sich mehr und mehr in eine verticale Richtung, mit seiner Spitze öfters 1—1 $^1/_2$ Intercostalräume tiefer wie normal und wegen der Drehung um seine Längsachse mehr nach innen von der linken Papillarlinie (cf. Braune, Atlas Taf. XII. Fig. 3—6). Je massenhafter das Exsudat ist, um so mehr dehnt sich der Brustkorb der betreffenden Seite aus, die Intercostalräume werden nach vorheriger Lähmung der Interkostalmuskeln nach aussen vorgedrängt und die Lunge von unten her durch Compression luftleer. Kommt es schnell zur Resorption des Exsudates, so können alle Organe in ihre normale Lage zurückkehren und die Genesung wird bis auf Spuren von Bindegewebsrückständen (Verdickungen einzelner Stellen der Serosa, Bindegewebsfäden) eine vollständige. Die Fibrinflocken-Auflagerungen zerfallen, sowie dieser Vorgang stattfindet, zuvor schleimig und fettig und werden in der Flüssigkeit des Exsudats völlig gelöst. Nach Förster (path. Anat. pag. 203) ist der Verlauf jedoch nur dann so günstig, wenn die Resorption innerhalb 3—4 Wochen vollendet ist.

In anderen Fällen wird nur das Serum resorbirt, während die neugebildeten Bindegewebsmassen bestehen bleiben und theils zu starken sehnigweissen Verdickungen der Costal- und Pulmonalpleura, theils durch Ineinanderwachsen der Pseudomembranen correspondirender Flächen der Costal- und Pulmonalpleura zu vielfachen Verlöthungen der Lunge mit dem Brustkorbe führen, theils nach ihrer Retraction das Herz nach der Seite des Exsudats — also gerade entgegengesetzt wie das frische flüssige Exsudat — hinüber und die Rippen nach einwärts ziehen. „Der Thorax ist dann in bleibender Weise von einer eben merklichen Abplattung bis zur augenfälligen, besonders die Gegend der 6., 7. und 8. Rippe betreffenden grubigen Eintiefung verengt, dabei gleich den einzelnen Rippen gesenkt, die letzteren bis zu wechselseitiger Berührung an einander gerückt. Die Muskeln im Umfange desselben sind abgemagert, die Intercostalmuskeln insbesondere geschwunden, von schrumpfender Schwiele substituirt. Die Brustwirbelsäule mit einer seitlichen Krümmung nach der gesunden Seite hin ausgewichen" (Rokitansky).

Kommt die Retraction des Bindegewebes der Pseudomembran früher zu Stande, wie die Resorption der flüssigen Bestandtheile, so werden die

Hoffnungen auf Resorption des Exsudats dadurch sehr schwach, dass die neugebildeten Gefässe der Pseudomembran durch das sich retrahirende Bindegewebe veröden und nicht mehr als Resorptionswege benutzt werden können. Auch die Gefässe der Serosa selbst werden comprimirt und dadurch zur Resorption untauglich. Die Folge davon ist ein Stabilbleiben des Exsudats und häufig eine völlige Einkapselung desselben mit späterer käsiger Eindickung der Exsudatmassen.

Die eben beschriebenen beiden Formen (Pleuritis sicca u. serofibrinosa) sind die häufigsten und bezeichnet man sie als rheumatische Pleuritis, da eine Erkältung zu ihrer Entstehung genügt.

Seltener wie die rheumatische ist die purulente Pleuritis. Dieselbe kommt wohl nie primär, d. h. allein durch Ursachen herbeigeführt vor, wie sie der rheumatischen Pleuritis zu Grunde liegen, sondern es wandelt sich entweder ein serofibrinöser Erguss in einen eitrigen um, ein Vorkommniss, was häufig nach 3—4 Wochen, doch auch schon nach 8—14 Tagen beobachtet wird, oder die Pleuritis purulenta ist eine secundäre (s. Aetiologie) und das Exsudat von vornherein ein rein eitriges (Pyothorax, Empyem). Der Eiter hat die Beschaffenheit eines guten Abscesseiters und ist entweder sehr massenhaft oder in geringerer Menge vorhanden. Inwieweit die Eiterzellen durch die Epitel- und Bindegewebszellen der Serosa gebildet werden oder durch Einwanderung aus dem Blute in den Pleuraraum gelangen (Cohnheim), muss erst noch durch fernere Untersuchungen entschieden werden. Jedenfalls findet man die Serosa bei der purulenten Pleuritis massenhaft mit Eiterzellen durchsetzt und um so mehr, je näher der Oberfläche untersucht wird. „An den vielfach vorkommenden flaschenförmigen und ähnlichen Formen sieht man auch, dass diese Zellen nicht ruhig liegen, sondern in amöboider Locomotion begriffen sind. Wohin diese Locomotion gerichtet ist, darüber kann füglich kaum eine Frage sein: nach oben, nach aussen. Man denke sich, dass durch die so infiltrirte Membran hindurch ein mächtiger exsudativer Strom von Liquor sanguinis hindurchgeht. Auch dieser wird sich vorzugsweise in den Interstitien der Fasern bewegen und dabei die hier befindlichen Zellen in grossen Quantitäten mit sich fortreissen, er wird sie später, wenn er als ruhende Flüssigkeit die Serosa füllt, als Eiterkörperchen suspendirt erhalten“ (Rindfleisch l. c. 216 Fig. 96). Dass bei massenhaft vorhandener Eitermenge im Pleurasack dieselben Druckerscheinungen und Verschiebungen der Lunge, des Mediastinum, des Herzens, des Zwerchfells, der Leber und Milz stattfinden wie beim serös-fibrinösen Exsudate, versteht sich von selbst. Obwohl in den meisten Fällen die Oberfläche der Serosa auch bei sehr copiösem purulenten Ergusse unverletzt bleibt und eine kleinhüglige Membran von jungem Bindegewebe auf der Serosa, die „pyogene Membran“, die Eitermassen einschliesst und von der Oberfläche der Serosa trennt, so kommt es doch nicht selten auch zu ulcerösem Zerfall der Serosa, zu flachen Substanzverlusten. Ja solche Geschwüre können die Pleura costalis völlig durchbrechen, der Eiter dringt nach aussen, durchwühlt die Weichtheile der Brust und bildet eine mehr oder weniger grosse Geschwulst unter der Haut (Empyema necessitatis), die schliesslich aufbricht und den Eiter nach aussen ergiesst. Auch nach innen durch die pleura pulmonalis

können die Geschwüre durchbrechen, ihren Eiter durch eine Perforationsöffnung in einen Bronchus ergiessen, von wo dann derselbe durch den Husten ausgeworfen wird. In der Regel entsteht dadurch ein schnell zum Tode führender Pyopneumothorax, indem durch die Perforationsöffnung Luft in den Pleuraraum eindringt. Nach Traube ist diese Entleerung des Eiters durch eine Perforationsöffnung die seltnere; häufiger werde „nach Destruction der Pleura pulm. und Blosslegung des feinmaschigen Alveolargewebes die eitrige Flüssigkeit wie durch einen Schwamm in die Bronchen gepresst, ohne dass gleichzeitig Gas in den Pleurasack gelange" (Fräntzel) und dadurch eine directe Heilung herbeigeführt.

In sehr seltenen Fällen endlich sah man auch Perforationen des Zwerchfells und des Mediastinum durch pleuritische Ergüsse.

Ebenso wie serös-fibrinöse, sacken sich bisweilen auch purulente Exsudate ab. „Solche abgesackte Eitermassen erhalten sich zuweilen lange Zeit hindurch unverändert, perforiren später nach der einen oder andern Seite hin oder gehen allmählich die käsige Metamorphose ein, indem sie consistenter, dickbreiig und endlich bröcklig werden; solche Massen können später auch verkreiden, schrumpfen dann noch mehr ein und werden zu einer kalkbreiigen, zuweilen sehr cholestearinreichen oder stein-, knochenartig harten Masse" (Förster).

Als einer 4. Form haben wir der hämorrhagischen Pleuritis zu gedenken. Das Exsudat sieht roth oder rothbraun aus und besteht aus Blutkörperchen (hämorrhagisches Exsudat). Die hämorrhagische Pleuritis wird beobachtet bei der Bluterkrankheit, bei Scorbut und namentlich auch bei der tuberculösen Pleuraentzündung. Die Blutung kommt theils durch Zerreissung der capillaren Gefässchen in der Pseudomembran, theils per Diapedesin zu Stande. Wo Scorbut und Bluterkrankheit ausgeschlossen werden kann und die Blutung häufig recidivirt, wird man selten irren, wenn man eine tuberculöse Pleuritis annimmt.

Bei pyämischen Zuständen, Puerperalfieber endlich wird das meist schnell entstandene Exsudat nicht selten jauchig (jauchige Pleuritis); ebenso geht öfters die ursprünglich eitrige Pleuritis bei traumatischen Verletzungen, bei welchen durch Eröffnung der Pleurahöhle der Luftzutritt zu dem Exsudate ermöglicht ist, in die jauchige über. Auch bei Durchbruch benachbarter Abscesse (bei Caries der Wirbel etc.) oder Lungencavernen in den Pleurasack entsteht jauchige Pleuritis.

B. Die chronische Pleuritis. Man versteht unter derselben theils jene Stadien einer bis dahin unter Fieber verlaufenen acuten Pleuritis, in denen ein massenhaftes Exsudat mit seinen Folgen das Wesentliche bildet und dessen Resorption etc. meist eine lange Zeit erfordert, theils die in langsamem Verlaufe entstehenden Wucherungen und Verdickungen der Pleura, die mehr oder weniger circumscript (partielle chronische Pleuritis) oder sich fast auf eine ganze Brustseite ausgedehnt entwickeln und die mannichfachsten Verlöthungen der Pleura pulmon. und costalis zur Folge haben. Die Verdickungen erreichen nicht selten einen Durchmesser von 1 Zoll und nach Retraction des Bindegewebes wird die Lunge dauernd eingeschnürt und dadurch in ihrer Ausdehnung gehindert.

Nicht selten ist ein dyskrasischer Zustand die eigentliche Ursache der Entwicklung der beiden chronischen Pleuritisformen (schlechte Ernährung, Anämie, Scrophulose, Syphilis u. s. w.). Namentlich häufig findet man die Tuberculose der benachbarten Lunge als Ursache der chron. Pleuritis und sind dann die pleuritischen Wucherungen reichlich mit Tuberkeln durchsetzt.

Aetiologie. Die Pleuritis ist entweder eine primäre oder secundäre Erkrankung.

Die primäre Pleuritis entsteht entweder durch traumatische Einwirkungen, durch einen Stoss auf die Brust, eine Quetschung, durch Verwundungen der Pleura durch scharfe Instrumente oder Kugeln oder Knochenspitzen bei Fracturen der Rippen etc., oder durch Erkältung als sog. rheumatische Pleuritis. In letzterer Beziehung entwickelt sich die Pleuritis sehr häufig nach einem Rheumatismus der Brustmuskeln und erscheint dieselbe als Fortsetzung des letzteren, in anderen Fällen entsteht die Pleuritis direct und unmittelbar durch eine Erkältung. Das Umspringen eines Rheumatismus der Gelenke auf die Pleura kommt nicht so häufig vor, wie behauptet wird, es handelt sich meist um eine gleichzeitige Erkrankung der Pleura und der Gelenke.

Die secundäre Pleuritis entwickelt sich durch Fortleitung entzündlicher Processe per contiguitatem. So sehen wir Pleuritis sehr häufig bei Pneumonie, wenn dieselbe die Oberfläche der Lungen erreicht, ferner bei Lungentuberculose und Lungenkrebs, doch findet bei der Vergrösserung von Lungencavernen nach der Oberfläche zu gewöhnlich schon vor dem Durchbruch der Pleura eine feste Verwachsung der beiden Pleurablätter statt, welche die Bildung eines Empyems verhindert. Ebenso häufig wie sich die Entzündung der Pleura auf das Pericardium fortsetzt, kann auch die Pericarditis die Ursache einer Pleuritis werden. Seltener bilden einfache Katarrhe der Bronchen und entzündliche Affectionen der übrigen in der Brust liegenden Organe die Veranlassung der Pleuritis.

Die von Wunderlich als besondere Erkrankungsform aufgestellte Peripleuritis, eine primäre Zellgewebsentzündung der Costalpleura mit Ausgang in Abscessbildung und eventuellem Durchbruch des Eiters nach aussen oder in den Pleurasack, hat die Bedeutung einer secundären Pleuritis, ähnlich wie die Pleuritis bei Lungencavernen.

Die bei Brustdrüsenkrebs, bei Pyämie, Puerperalfieber, schweren acuten Exanthemen vorkommende Pleuritis ist meist als metastatische zu betrachten. Beim Krebs der Brustdrüse entstehen auf der Pleura ebenso wie in der über der Mamma liegenden Haut kleine Krebsgeschwülste durch Fortführung von Krebszellen aus dem ursprünglichen Krebsherde. Vielleicht ist auch die Pleuritis bei Scorbut eine metastatische.

Nicht erklärlich ist das häufige Vorkommen der Pleuritis bei Bright'scher Krankheit.

Die Thatsache, dass häufig erst nach dem Ablaufe einer Pneumonie, Peritonitis etc. sich die Pleuritis entwickelt, findet zumeist ihre Erklärung darin, dass durch Krankheit Geschwächte sich weit leichter Krankheiten überhaupt zuziehen und Störungen der Ernährung daher auch die Disposition zur Pleuritis erhöhen.

Das Alter scheint keinen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zu haben, man findet Pleuritis bei sehr jungen Kindern wie alten Personen. So berichtet Cruveilhier, dass sehr viele alte Frauen der Salpetrière, von denen man glaubt, dass sie an Marasmus senilis gestorben, durch eine latente Pleuritis dahin gerafft seien. Betreffs des Geschlechts ist das männliche deshalb bevorzugt, weil es sich weit häufiger Erkältungen und anderen Ursachen der Pleuritis aussetzt.

Symptome und Verlauf. Vor allen Dingen ist festzuhalten, dass bei Pleuritis nur selten die Intensität der subjectiven Beschwerden der Intensität der Erkrankung entspricht, so können sehr acut verlaufende Pleuritiden mit massenhaftem Exsudate unter geringfügigen, andererseits sehr langsam verlaufende mit mässiger Ausschwitzung unter bedeutenden subjectiven Erscheinungen verlaufen. Aus diesen Gründen hat die Eintheilung der Pleuritis in eine acute und chronische nur einen relativen Werth.

Sehen wir hier ab von den seltenen Fällen, in denen die Pleuritis mit einem intensiven Schüttelfroste beginnt, welchem hohe Temperaturen (40—41°), sehr frequenter Puls (120 Schläge und darüber) folgen und sich typhöse Erscheinungen wie trockne fuliginöse Zunge, Benommenheit, Prostration, Delirien neben den physikalischen Erscheinungen einer bedeutenden Ausschwitzung in den Pleurasack entwickeln (Pleuritis acutissima); und ferner von den Formen, bei welchen so geringfügige locale Erscheinungen vorhanden sind, dass eine Pleuritis gar nicht vermuthet wird, so dürfte das nachfolgende Krankheitsbild den häufigsten Erkrankungen an Pleuritis entsprechen.

Den Beginn machen meist wiederholte Frostschauer mehrere Tage vor Eintritt jeder Localerscheinung. Dann steigt bei bisher gesunden Personen die Temperatur auf 39—40° C. und macht dieselbe in den ersten 6—7 Tagen am Morgen nur geringe Remissionen. Auch der Puls ist auf 100 Schläge und darüber vermehrt. Die Hauptklage des Patienten erstreckt sich auf das Seitenstechen, welches nur ein oberflächliches Athmen gestattet und durch tiefe Inspirationen, Husten und selbst durch Sprechen gesteigert wird; um dasselbe zu mässigen, biegt der Kranke die kranke Seite ein, da dadurch die Verschiebung der entzündeten Pleuraflächen am besten gemindert wird. Bei Ergriffensein der Pleura diaphragmatica ist Druck auf das Epigastrium und die Gegend längs der Rippenbogen, sowie das Passiren eines festen Bissens durch das von entzündlich gereizten Muskelfasern umgebene for. oesophageum schmerzhaft und sah Ferber einen Fall, in wechem beim Schlucken fester Speisen ein so lebhaftes Gefühl von Schmerz entstand, als bliebe der Bissen in der Höhe der Cardia, ähnlich wie bei Cardiakrebs, stecken. Solange es noch nicht zu Ausschwitzung gekommen ist (1. Stadium nach Wintrich), ergiebt die Percussion nur ein negatives Resultat, die Auscultation dagegen lässt das pleuritische Reibegeräusch und in den Fällen, in welchen Katarrh der in der äusseren Peripherie der Lunge gelegenen feinsten Bronchen und Alveolen vorhanden ist, Knisterrasseln wahrnehmen. Das Reibegeräusch ist ein schabendes, kratzendes Geräusch; nach Trousseau gleicht es dem, wenn man frischen Schnee in der Hand zerdrückt. Es ist nicht continuirlich, sondern ruckweise, setzt

einmal aus, dann ist es wieder hörbar u. s. w., jenachdem die mit Faserstoff bedeckten Pleuraflächen aneinander kleben oder von einander losgerissen werden. Am deutlichsten ist es immer bei der Inspiration zu hören, gewöhnlich aber bei der In- und Exspiration vorhanden. Es ist bis auf wenige Ausnahmen ein constantes Symptom und „fast bei keiner frischen Pleuritis wird man, wenn man frühzeitig untersucht und nach einer circumscripten Stelle eifrigst forscht, an einer solchen das Reibungsgeräusch vermissen" (Fräntzel). Das Reibegeräusch ist fast sicher pathognostisch für Pleuritis, da es nur in seltenen Fällen durch andere Ursachen (Tuberkel oder Carcinomknötchen auf der Pleura oder etwa periostitische Rauhigkeiten der Rippen) erzeugt wird.

Eine besondere Erörterung verdient das pleurit. Reibegeräusch, welches über dem Herzen gehört wird und bei dessen Entstehung die Bewegung des Herzens betheiligt ist, das sog. extrapericardiale s. pleuropericardische Reibegeräusch. Man wird sich aus der descr. Anatomie erinnern, dass die Pleura zur linken und rechten Seite des Herzens zwei Taschen bildet, die bei der Exspiration leer, bei tiefer Inspiration, bei emphysematöser Blähung der vorderen Lungenränder mit Lunge grösstentheils ausgefüllt sind und complementäre Pleurasinus genannt werden (Braune's Atlas Taf. 14 u. Luschka's Anatomie der Brust S. 270).

Namentlich ist der auf der linken Seite neben dem Brustbeinrande gelegene Sinus stark ausgeprägt und repräsentirt vorzugsweise den Bezirk der Herzdämpfung. Hat nun eine Pleuritis ihren Sitz in einer oder in beiden Platten des linken Pleurasinus, so wird man ein mit den Herz- wie mit den Athembewegungen isochronisches Geräusch wahrnehmen. Es kann sehr schwierig sein, da es auch gehört wird, wenn man den Athem anhalten lässt, ob man es mit einem intrapericardialen Geräusche zu thun hat oder mit einem extrapericardialen. Als unterscheidendes Merkmal pflege ich folgendes zu benutzen*). Lässt man in stärkster Inspirationsstellung, in der also der linke Pleurasinus nach Möglichkeit von Lunge ausgefüllt wird, den Athem anhalten und hört man jetzt am vordern Ansatzpunkte der 4. und 5. linken Rippe bis etwa 1 Zoll von da nach aussen ein Reibegeräusch, während es bei gewöhnlicher Athmung oder in Exspirationsstellung des Thorax kaum oder gar nicht wahrnehmbar ist, so hat man mit einem extrapericardialen Reibegeräusch zu thun; wird dagegen in starker Inspirationsstellung das Geräusch schwächer oder verschwindet gänzlich, so ist es ein intrapericardiales Geräusch. Die Gründe dafür liegen nahe. Durch die Anfüllung des linken Pleurasinus wird eine grössere und resistentere, gespanntere Reibefläche wie im leeren Zustande des Pleurasinus herbeigeführt und muss daher ein Reibegeräusch sich um so mehr verstärken, je mehr sich Lunge als Keil zwischen die beiden Sinusblätter eingedrängt hat, während andererseits ein intrapericardiales Geräusch durch die schlecht leitende lufthaltige Lunge abgeschwächt werden muss. Das Kennzeichen fehlt natürlich da, wo Ver-

*) Die von P. Guttmann in s. Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden S. 302 und von Ferber (die physik. Symptome der Pleuritis exsud. S. 10) angegebenen Unterscheidungsmerkmale scheinen mir minder charakteristisch. wie das oben von mir angegebene, auf welches ich durch zwei Fälle hingewiesen wurde.

dichtungen des vorderen linken Lungenrandes oder Verwachsungen desselben vorhanden sind.

Sobald eine mässige flüssige Exsudation in den Pleuraraum stattgefunden hat, ohne dass jedoch die Verdrängung von Nachbarorganen und Ausweitung der betreffenden Thoraxseite erfolgt ist (Wintrichs II. Stadium), pflegen die Schmerzen nachzulassen, die Dyspnoe geringer zu werden, doch bleibt die kranke Seite gegen die gesunde bei der Inspiration bemerkbar zurück. Nach Wintrich schwächen schon geringe Exsudatschichten den Stimmfremitus ab, doch muss man meist, um deutlich wahrzunehmen, zuvor kräftig aushusten lassen. Die Percussion ergiebt, so lange das Exsudat noch gering ist (nach Wintrich bis zu 8—10 Unzen Flüssigkeit) keine sicheren Kennzeichen; „erst wenn das Niveau der exsudirten Flüssigkeit in den hinteren unteren Theilen des Pleurasacks 3—4 Querfinger breit aufwärts steigt, wird hier der Percussionsschall höher und dumpfer und nimmt die Dämpfung an Intensität mit dem Steigen der Exsudatflüssigkeit zu“ (Fräntzel). So lange keine Abkapselung des Exsudats erfolgt ist, fliessen die Flüssigkeiten bei jedem Lagewechsel hin und her und ändern ihren Ort; bei Rückenlage ist die Niveaulinie hinten, bei Lage auf der kranken Seite in der Achsellinie am höchsten und fällt resp. nach vorn oder nach vorn und hinten ab. Fräntzel und Ferber heben als ein sehr frühes, in diesem Stadium auftretendes Zeichen der Pleuritis, die Umänderung des normalen Lungenschalls unter der Clavicula der erkrankten Seite in einen tiefern, sehr hellen und tympanitischen Schall hervor und folgern diese Erscheinung aus der Spannungsabnahme des Lungengewebes. Die Auscultation ergiebt ein Schwächerwerden des Athmungsgeräusch und wird dasselbe immer undeutlicher mit dem Wachsen des Exsudats; namentlich verschwindet zuerst das Inspirationsgeräusch und nimmt dasselbe in Folge der Compression der Lunge nicht selten einen bronchialen Charakter an. Reibegeräusch ist, da die Exsudatschicht nunmehr die pleura pulm. von der costalis trennt, jetzt nicht mehr zu hören. Das Fieber behält in diesem Stadium entweder die Beschaffenheit des ersten Stadiums oder zeigt schon geringe Morgenremissionen.

Hat sich ein massenhafter Erguss mit Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax gebildet (Winrichs III. Stadium), so finden wir, während das Fieber einen intermittirenden Charakter angenommen hat (Morgens normale Temperatur, Abends 39, bei eitrigen Exsudaten 39—40 °C.) folgende physikalische Symptome. Die kranke Thoraxseite, namentlich in ihren mittleren und unteren Partieen ist ausgeweitet, die Intercostalräume verstrichen oder sogar vorgetrieben, die respiratorische Bewegung erheblich abgeschwächt, ja die kranke Seite steht nicht selten völlig still bei der Athmung; öfters bildet sich — und zwar nicht allein bei eitrigen Ergüssen, wie man früher annahm — ein diffuses oder circumscriptes Hautödem der kranken Seite. Bei Verdrängung des Herzens durch ein linkseitiges Pleuraexsudat sieht man nicht selten den Spitzenstoss rechts vom Sternum, bei rechtseitigem Exsudat links über die Linea mamillaris sinistra, bei Herabdrängung des Zwerchfells und der Leber, wie bei grossen Exsudaten beobachtet wird, tritt das Hypochondrium wulstig hervor. Die Palpation

lässt an allen Stellen des Thorax, hinter denen Exsudat anliegt, eine bedeutende Zunahme der Resistenz wahrnehmen und kann sich die letztere „bis zu einer brettähnlichen Härte" steigern, ebenso ist der Fremitus pectoralis im ganzen Gebiet des Exsudats mehr oder weniger abgeschwächt, während über dem lufthaltigen über dem Exsudat befindlichen Lungengewebe derselbe verstärkt ist.*) Die Percussion, mässig stark ausgeführt, ergiebt bei grossem Exsudat in den hinteren Thoraxpartien unten einen absolut gedämpften Schall, der allmählich im Interscapularraum in eine mässig starke Dämpfung mit tympanitischem Beiklang übergeht und selbst noch in der fossa supraspinata, wenn auch geringer, nachweisbar ist. Der etwas hellere Schall an den letztgenannten Stellen rührt von dem, wenn auch stark verminderten Luftgehalt der gegen die Lungenwurzel retrahirten und im Interscapularraum percutirbaren Lunge her (Ferber). In der Axillargegend ist bei sehr grossen Exsudaten absolute Dämpfung bis oben hinauf, bei mässigen in der Achselhöhle ein gedämpft tympanitischer Schall, gerade wie im Interscapularraum. Vorn ist nur bei sehr massenhaftem Exsudat bei leiser Percussion eine absolute Dämpfung von unten bis an die Lungenspitze vorhanden, in den meisten Fällen reicht das Exsudat nur bis zur 3. oder 4. Rippe und der Percussionsschall ist leicht gedämpft, hoch tympanitisch in Folge der Compression der Lunge. Nicht immer giebt übrigens Hochstand der Dämpfungslinie den Beweis eines grossen Exsudats, wie schon Wintrich hervorhob; kann sich nämlich die Lunge wegen pleurit. Verwachsungen, Emphysem etc. nicht genügend retrahiren, so steigt „in kleinen Schichten das Exsudat rasch aufwärts." Solche Fälle lassen sich jedoch meist leicht an der fehlenden Ausweitung des Thorax und der nicht erfolgten Verschiebung der Nachbarorgane erkennen. Die Verschiebung der Nachbarorgane gehört zu den wichtigsten Symptomen grösserer pleuritischer Exsudate. Hauptsächlich werden Herz, Leber, Milz verschoben. Ueber die Verschiebungen des Herzens haben wir schon oben unter Anatomie gesprochen. Die Leber wird namentlich bei rechtsseitigem Exsudat verdrängt und zwar so, dass ihre hintere Partie nach unten sich senkt, während in Folge einer Drehung der Leber um ihre Querachse ihr vorderer scharfer Rand sich gegen die vordere Bauchwand richtet und deutlicher gefühlt wird. Die Milz pflegt bei linksseitigem Exsudat eine mehr verticale Stellung einzunehmen und ist deutlich unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Die Auscultation ergiebt die mannichfachsten Zeichen. Ist die Lunge nicht völlig comprimirt, so hört man unbestimmtes Athmen, ist die Compression stärker, die Lunge nicht allzusehr von der Thoraxwand entfernt und sind die Bronchen leer und wegsam, bronchiales Athmen, oftmals Bronchophonie und Aegophnonie, ist die Lunge durch Compression luftleer, gar kein Athmungsgeräusch. Nicht selten sind alle diese Verschiedenheiten auf der hinteren Thoraxfläche gleichzeitig neben einander vorhanden. Endlich ist zu beachten, dass in Folge der

*) Der Fremitus pectoralis, die Vibrationen der Brustwand bei lautem Sprechen des Kranken, wird entweder durch Auflegen eines Ohres auf die Brust des Kranken oder durch sanftes Auflegen der Fingerspitzen geprüft; das erstere ist die bessere Methode.

Verschiebung des Herzens die Herztöne nicht an ihrer normalen Stelle, sondern bei grossem linksseitigen Exsudat am deutlichsten oft neben oder auf dem Brustbeine oder gar rechts von demselben, bei rechtsseitigem Exsudat über die Linea mamillaris sin. hinaus wahrgenommen werden.

Im weiteren Verlaufe der Pleuritis kommt es entweder zur Aufsaugung des Exsudats ohne oder mit Missgestaltung des Thorax oder das Exsudat bleibt stabil, wandelt sich in ein eitriges um und hat die Tendenz zum Durchbruch nach aussen. Nur serofibrinöse Exsudate und allenfalls blutige bei Blutern pflegen sich zur Aufsaugung anzuschicken und können selbst grosse Exsudate der ersteren Art völlig und ohne Hinterlassung irgend welcher Rückstände in kurzer Zeit resorbirt werden. Bei eitrigem Exsudate ist die Resorption noch nicht erwiesen. Bei completer Resorption dehnt sich die comprimirte Lunge vollständig wieder aus und keine Spuren der Ausschwitzung bleiben zurück. Bisweilen geschieht die Resorption ruckweise und steht von Zeit zu Zeit still. Die Zeichen der Resorption sind: Abnahme der Dämpfungsausbreitung, Wiederhörbarwerden des Respirationsgeräusches, Rückkehr verschobener Organe in ihre normale Lage, Verkleinerung der erweiterten Thoraxseite. Und zwar muss die Dämpfung von allen Seiten des Exsudats, nicht bloss ihre obere Grenze zurückweichen, also auch die Grenze am Mediastinum und die untere, sodass der untere Leberrand emporrückt und der sogenannte halbmondförmige Raum (Traube) an der vorderen Seite des Thorax wieder deutlich wahrnehmbar wird. Der Percussionsschall verwandelt sich aus dem gedämpften in den gedämpft tympanitischen und schliesslich in den normalen sonoren Lungenschall. Sehr häufig werden an den Grenzen der bisherigen Dämpfung wieder Reibungsgeräusche hörbar. Gleichzeitig nehmen die bisherige Dyspnöe und erschwerte Athmung ab, das Fieber verschwindet gänzlich und eine reichliche Diurese tritt ein. Ist das Exsudat ziemlich aufgesogen, so hört man nicht selten ein Knisterrasseln über den bisher comprimirt gewesenen Lungentheilen; dasselbe entsteht nicht durch Secret in den Bronchen wie das katarrhalische Rasselgeräusch, sondern dadurch dass einzelne noch in ihrer Bewegung geschwächte und noch collabirte Alveolen bei tiefen Inspirationen mit Luft gefüllt und ihre Wände von einander gerissen werden und ist dieses Zeichen also eine günstiges stattgefundener Resorption. Es ist zu unterscheiden von dem in den Lungen weit verbreiteten und nach plötzlichen Entleerungen pleuritischer Exsudate bisweilen auftretenden kleinblasigen Rasseln, welches auf Lungenödem beruht und eine sehr bedenkliche Erscheinung ist.

Findet die Resorption eines pleuritischen Exsudats mit nachfolgender Einziehung und Missgestaltung des Thorax (rétrécissement thoracique Laennec's) statt, so wird entweder die ganze Thoraxhälfte oder nur ein Theil der kranken Seite deformirt. Die Ursachen der Einziehung bestehen besonders in der Einwirkung des äusseren Luftdrucks auf die von luftleerer und geschrumpfter Lunge nicht genügend angefüllte Thoraxseite, in Einschnürungen der Lunge durch bindegewebig entartete und retrahirte Pseudomembranen und zum Theil auch wohl in der Angewöhnung des Kranken, die kranke Seite einzubiegen.

Bei erheblichen Einziehungen erkennt man leicht die Abflachung der kranken Seite, die Verschmälerung der Intercostalräume, die dachziegelförmige Uebereinanderlagerung der Rippen, die geringere Bewegung des Thorax an der erkrankten Stelle u. s. w., während der Spitzenstoss des Herzens da zu fühlen ist, wo er zur Zeit der grössten Exsudation und Verschiebung war. Auch die Wirbelsäule ist schliesslich verbogen und bildet eine mit ihrer Concavität nach der kranken Seite gerichtete Krümmung. Meist bleibt die nach Pleuritis gebildete Deformität des Thorax das ganze Leben bestehen und nur in wenigen Fällen gelingt es durch Gymnastik etc. dieselbe zu beseitigen.

Dauer und Ausgänge. Die acuten Formen der Pleuritis mittler Intensität machen ihren Verlauf durchschnittlich in 2—4 Wochen durch, ganz leichte Formen schon in 5—8 Tagen. In allen solchen Fällen ist das Exsudat mässig oder gering. Bei grossem Exsudat wird der Verlauf stets mehr oder weniger chronisch und kann sich derselbe auf viele Monate, selbst Jahre erstrecken. Besteht ein Exsudat 4 Wochen und zeigt sich keine Resorption, so ist eine lange Dauer zu erwarten. Bei den secundären Pleuritiden ist, wie Fräntzel sich ausdrückt, ihr Auftreten meist der Anfang vom Ende d. h. der Hinzutritt einer Pleuritis zu der primären Krankheit (z. B. zu Lungentuberculose) beschleunigt das tödtliche Ende. Von den Ausgängen ist das Wesentliche schon im Vorstehenden zur Erwähnung gekommen.

Wir wollen hier nur hinzufügen, dass der Uebergang eines serös-fibrinösen Exsudats in ein eitriges sich schon früh durch sehr hohes Fieber, welches einige Wochen nach Beginn der Krankheit, nach Fräntzel meist gegen Ende der 3. Woche, deutlich intermittirend wird, durch grosse Schmerzhaftigkeit und Oedem der kranken Thoraxseite vermuthen lässt. Die Morgenremissionen sind meist normal, selbst subnormal, während die Abendtemperatur sehr hoch ist. Dabei verschlechtert sich auffallend der Kräftezustand des Kranken. Sicher wird natürlich erst die Diagnose bei Durchbruch des Eiters nach aussen oder nach den Bronchen.

Differentialdiagnose. Eine Verwechselung der Pleuritis kann mit folgenden Krankheiten stattfinden:

Mit Rheumatismus der Brustmuskeln. Man beachte, dass bei diesem die oberflächlichen Verschiebungen der Brustmuskeln und selbst der Haut schmerzhaft sind und dass die Phänomene der Auscultation und Percussion fehlen, während bei Pleuritis erst der tiefe Druck auf die Intercostalmuskeln Schmerz erregt und Dämpfung des Percussionsschalls und das Unhörbarwerden des Athmungsgeräusches mit Sicherheit auf ein pleuritisches Exsudat hinweist.

Mit Pneumonie. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind: die Pleuritis beginnt nur selten mit einem deutlichen Schüttelfrost und gleich permanent heftigem Fieber wie das bei der acuten Pneumonie Regel ist; ebenso fehlen bei der Pleuritis die blutigen Sputa, ferner die im Auswurfe leicht erkennbaren dichotomisch verzweigten Faserstoffgerinnungen, die Abdrücke der Lumina der kleineren Bronchen, und ist der Fremitus pectoralis sehr abgeschwächt. Endlich fehlt die Ausweitung des Thorax und die Verschiebung der Nach-

barorgane. Bei Pneumonie sind blutige Sputa vorhanden, der Fremitus pectoralis ist erheblich verstärkt etc.

Schwieriger ist oftmals die Unterscheidung der fieberlos verlaufenden Pleuritis von chronischer Pneumonie und tuberculösen Infiltrationen der Lunge. Findet sich eine Ausweitung des Thorax und Verschiebung der Leber und des Herzens, so hat man es ohne Zweifel mit einem pleuritischen Exsudate zu thun. Fehlen diese Erscheinungen, so spricht theils der Nachweis herrschender Tuberculose in der Familie des Kranken und von den Erscheinungen namentlich der verstärkte Fremitus pectoralis für chronische Pneumonie und tuberculöse Infiltration, eine zuvor bestandene völlige Gesundheit, die Abstammung von einer gesunden Familie, das Fehlen des Fremitus pectoralis über der dumpfklingenden Stelle für chronische Pleuritis.

Mit Leberanschwellungen. Bekanntlich kann eine Hepatitis ebenso wie eine Pleuritis mit heftigen Schmerzen, Fieber und Dyspnöe verlaufen und eine Ausbreitung der Dämpfung des Percussionsschalls veranlassen. Zur Unterscheidung beider Krankheiten dient besonders die Dämpfungsfigur, deren Niveaulinie bei Pleuritis fast immer hinten am höchsten nach oben reicht, dann allmählich nach vorn herabgeht und besonders in den Seitengegenden wellenförmig verläuft. Bei Leberanschwellung rückt die Niveaulinie, die meist in der Mammillarlinie am höchsten steht, bei tiefen Inspirationen fast um 1 Zoll herab, bei pleuritischen Exsudaten findet dies nicht statt, die Niveaulinie bleibt unverrückt dieselbe, da das Zwerchfell gelähmt ist und in Exspirationsstellung stehen bleibt. Das von Niemeyer angegebene Kriterium, dass nur selten eine vergrösserte Leber das Zwerchfell nach aufwärts dränge, ist nicht richtig, erst kürzlich fand ich bei einem Potator eine Fettleber, welche bis an den untern Rand der 3. Rippe in der rechten Mammillarlinie reichte und sind mässigere Emporschiebungen der Leber sogar häufig.

Mit Milzanschwellungen. Die Unterscheidung pleuritischer Exsudate von diesen ist oft äusserst schwierig, namentlich wenn keine Milzvergrösserung nach unten durch die Palpation constatirt werden kann und die Milz durch Adhäsionen mit ihrer Umgebung verwachsen ist. Das Hauptkriterium der Milzvergrösserung, das Herabsteigen der Milz bei tiefen Inspirationen, fehlt dann und muss man dann besondere Sorgfalt auf Ermittelung der Ursache und Entstehung des Krankheitszustandes legen. So spricht es für Milzvergrösserung, wenn niemals erhebliche Schmerzen in der Milzgegend vorhanden waren, wenn Intermittens, Typhus etc. voranging, wenn zugleich Leberanschwellung besteht etc.

Mit Pericarditis. Sobald die für pericarditische Ergüsse charakteristische Dämpfungsfigur besteht, kein Herzstoss zu fühlen ist etc. (s. Pericarditis), kann so leicht keine Verwechselung stattfinden. Bei umschriebener, an das Pericardium angrenzender Pleuritis jedoch und bei der so häufigen Combination von circumscripter Pleuritis und Pericarditis lässt sich meist nicht entscheiden, wie weit die Grenzen der Dämpfung der Pleura- oder der Pericardialerkrankung zukommen.

Prognose. Die Pleuritis gehört immer zu den bedenklichsten Krankheiten und lässt es sich von vornherein niemals absehen, ob der weitere Verlauf ein bösartiger oder gutartiger sein werde. Am schlimmsten ist die Aussicht bei Pleuritis Dyskrasischer, Tuberculöser, Pyämischer, Scorbutischer etc., die von vornherein eine üble Bedeutung hat, während selbst ein massenhaftes Exsudat bei bisher Gesunden, sobald in kurzer Zeit Abnahme des Exsudats, Verminderung der Dyspnöe und Schwinden der übrigen Haupterscheinungen eintritt, eine günstige Prognose gestattet. Immer lässt sich jedoch die Prognose erst nach Ablauf einer Woche selbst in solchen primären Fällen mit einiger Sicherheit stellen, weil erst jetzt die Neigung zur Resorption des Exsudats erkennbar wird.

Je länger ein Exsudat besteht, um so ungünstiger ist die Prognose. Steigende Dyspnöe, hektisches Fieber, Schlaflosigkeit, starke Abmagerung sind ungünstige Zeichen und deutet namentlich die Abmagerung und Husten darauf hin, dass die Entwickelung der Pleuritis mit der chronischen Lungenschwindsucht in Verbindung steht.

Behandlung. Dieselbe ist verschieden je nach dem Charakter der Entzündung.

Bei frischer acut verlaufender Pleuritis ist zunächst das allgemeine Verhalten zu ordnen. Der Kranke lege sich zu Bett, die umgebende Temperatur werde auf 15—16° R. gehalten, als Getränk gewähre man etwas Limonade oder frisches Wasser, die Nahrungsmittel seien karg, leicht verdaulich („antiphlogistische Diät").

Als Indicationen haben wir 1. das Fieber, 2. den örtlichen Entzündungsprocess zu mässigen und dadurch die Bildung des Exsudats möglichst zu verhindern; 3. können einzelne hervorstechende Symptome wie Schmerzen, Athemnoth, eine specielle ärztliche Einwirkung fordern.

Es kann die Thatsache nicht in Zweifel gezogen werden, dass wir im Stande sind, oftmals die Exsudation gänzlich zu verhindern, oder wenigstens zu mässigen. Die Mittel, die zu diesem Zwecke in Anwendung gezogen wurden, sind der Aderlass, die örtlichen Blutentleerungen, kalte resp. warme Umschläge auf die kranke Stelle der Brust, Abführmittel, die Digitalis, das Quecksilber und der Brechweinstein.

Gegen den Aderlass, den selbst Bouillaud bei der Pleuritis in vermindertem Maasse anwandte, haben sich auch neuerdings eine Anzahl gewichtiger Stimmen ausgesprochen; er sei, führt man an, nicht im Stande die Exsudation zu verhindern und bringe bei dem oft langwierigen Verlaufe der Pleuritis leicht eine bedenkliche Blutverarmung und Consumtion zu Stande (Niemeyer). Von anderer Seite (Joseph Meyer und die Aelteren) wird der Aderlass dagegen für das wichtigste Mittel bei allen Fällen primärer Pleuritis gehalten, in welchen der Kranke in guter Kräfteverfassung sich befindet und ein hochgradiges Fieber mit frequentem und hartem Pulse vorhanden ist. Die pathologische Statistik hat bis jetzt die Frage noch nicht entschieden, bei welchem Principe die meisten Heilungen erfolgt sind, doch geht man heut zu Tage wohl zu weit, den Aderlass gänzlich zu perhorresciren. Eine Verminderung des Blutdruckes durch einen ergiebigen Aderlass muss unzweifelhaft von günstiger Wirkung bei allen schnell erfolgenden exsudativen Processen

sein, da der gesteigerte Blutdruck eine der wesentlichen Bedingungen der fibrinösen Exsudation ausmacht und kann der Aderlass nicht durch örtliche Blutentziehungen ersetzt werden. Der Nachtheil des Aderlasses, die momentane Schwächung des Körpers, wird vielfach übertrieben. Wir rathen bei frischen Fällen kräftiger Personen mit heftigem Fieber, intensiven Seitenschmerzen und rapide steigendem Exsudate entschieden zu einem Aderlasse und glauben in den von uns beobachteten Fällen einen günstigen Erfolg auf den localen Process beobachtet zu haben.*)

Neben dem Aderlasse und in allen mässigen Erkrankungen sind sofort örtliche Blutentziehungen (am besten Schröpfköpfe wegen der stärkeren Hautreizung) und kalte Umschläge auf die leidende Stelle anzuwenden. Die Durchkühlung der Thoraxwand durch letztere bringt eine Contraction der Gefässe der Pleura zu Stande und verhindert dadurch die Exsudation.

Von den inneren Mitteln ist namentlich die Digitalis in grösseren Dosen (2,0 : 120,0 2stündl. 1 Essl.) zu empfehlen, indem sie durch Verlangsamung der Herzbewegung die lebhaftere Zuführung von Blut zu den entzündeten Theilen mässigt. Da auch für die primäre Pleuritis der Ausspruch Schönlein's gilt, dass nach Beseitigung des Fiebers die localen Veränderungen an Bedeutung verlieren und sich meist von selbst zurückbilden, so gehört die Digitalis zu unseren wichtigsten Mitteln auch bei der Pleuritis, doch muss sie sofort bei Beginn der Krankheit gegeben werden und in Dosen, welche die Pulsfrequenz vermindern.

Von Stoll und Chomel wurde bei gastrischer und biliöser Pleuritis der Brechweinstein in brechenerregender Dosis gegeben und soll derselbe dann eine entschiedene „Erleichterung der Beschwerden" der Kranken herbeiführen, wenn die gastrische Störung mehrere Tage lang trotz strenger Diät und der Blutentziehungen bestanden habe.

Das von englischen Aerzten mit Vorliebe verordnete Quecksilber (Einreibungen von Ungt. hydrarg. cin. und innerlich Calomel) ist als entschieden schädlich gänzlich aus der Therapie der Pleuritis zu verbannen.

Erwähnen wir endlich noch, dass gegen die pleuritischen Stiche subcutane Einspritzungen von Morphium, unter Umständen auch Morphium innerlich (0,05 : 100,0 2stündlich 1 Essl.) von vortrefflicher Wirkung sind, so enthält das vorstehend Gesagte wohl Alles, was wir gegen eine heftig entzündliche Pleuritis kräftiger Personen in Anwendung zu bringen vermögen.

Bei schwächlichen Personen und Kindern kann von einem Aderlasse selbstverständlich keine Rede sein. Bei diesen wendet man gegen den örtlichen Process ausser kalten Compressen, trockenen Schröpfköpfen hauptsächlich spanische Fliegenpflaster an und mässigen dieselben sichtlich die pleuritischen Schmerzen und bessern die Athmung. Ob sie im Stande sind, die pleuritische Exsudation zu verhindern, ist fraglich. Ausser den spanischen Fliegenplastern auf die leidende Stelle

*) Auch Fräntzel (Ziemssen's Lehrb. IV. 2. S. 396) erklärt, dass er den Aderlass „in geeigneten Fällen nicht scheue".

beschränkt man sich im acuten Stadium auf antiphlogistische Diät, doch darf man mit derselben nicht allzu lange fortfahren, auf vermehrte Darmentleerungen und auf Mässigung der pleuritischen Schmerzen durch Morphiuminjectionen. Es ist bisweilen ausserordentlich markirt, wann diese mässig antiphlogistische Behandlung zu verlassen ist und die Natur selbst nach einer roborirenden Diät verlangt, wie nachfolgender Fall meiner Praxis beweist.

Anna Lohmeyer, 3 Jahre alt, schwächliches und schlecht genährtes Kind, erkrankte am 3. Juni 1870 unter ziemlich heftigem Fieber, schwach belegter Zunge, Verstopfung und schneller oberflächlicher Athmung. Dann und wann Hüsteln. Das sonst fröhliche Kind suchte das Bett auf und klagte über Leibschmerz. Die am 6. Juni vorgenommene Untersuchung ergab ein mässiges pleuritisches Exsudat in der rechten Seitengegend. Das Kind nahm durchaus keine innerliche Arznei, verweigerte alle Nahrung und begehrte nur unaufhörlich kaltes Wasser zu trinken. Es wurden ein Paar eröffnende Klystiere und ein spanisches Fliegenpflaster ad locum aff. verordnet. Am 7. Juni erhebliche Abnahme des Fiebers, doch die Athmung noch fast ebenso beschleunigt und oberflächlich wie bisher. Die Untersuchung der Brust ergab nirgends Rasselgeräusche, die Niveaulinie des Exsudats war dieselbe. So ging es unverändert fort bis zum 20. Juni und das Kind wurde immer welker und matter. Plötzlich verlangte das Kind an diesem Tage Braunbier mit Zucker. Es trank begierig gleich am ersten Tage 2 grosse Bierflaschen (von je etwa einem Quart) aus, den folgenden Tag 3 Flaschen und wurden den letzteren 2 Eigelbe beigequirlt. So hielt die wahre Gier nach Braunbier 5 Tage unausgesetzt an, das Kind erholte sich sichtlich, liess grosse Mengen Urin, transpirirte und zu meinem Erstaunen war jetzt alle Dämpfung der Brust verschwunden, das Kind athmete frei und verlangte, dass es auf sein Lehnstühlchen gesetzt werde. Nunmehr kam auch Appetit zu anderen Nahrungsmitteln, zu Milch, Fleischbrühe, Wein etc., und am 28. Juni war das Kind völlig hergestellt.

Ist das Fieber bei den acuten Formen geschwunden und hat man es nur noch mit dem Exsudat zu thun, oder verläuft der Fall von Anbeginn an schleichend und bildet das Exsudat die Pointe der ganzen Erkrankung, so ist durch Diaphoretica oder Diuretica oder Drastica zu versuchen, die Resorption herbeizuführen. Von den Diaphoroticis leisten Dampfbäder das meiste, von den Diureticis Digitalis mit Kali acet. (℞ Infus. Hb. Digitalis 2,0 Kali acet. 5,0 Aq. dest. 200,0 Syr. Petroselini 30,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.), oder eine Essig-Ammonium-Saturation (℞ Ammonii carb. 5,0 Acet. Scillae 60,0 Aq. Petroselini 180,0 Syr. Sacchari 30,0 MDS. stündl. 1 Essl.), oder endlich Kali jodat. in mässigen Dosen (℞ Kali jodati 2,0 Aq. Menth. pip. 200,0 Syr. s. 30,0 MDS. 3stündl. 1 Essl.); nach Schönlein soll eine erfolgende Ausscheidung durch die Nieren nur Nachts stattfinden und ihr Abends zuvor eine Fieberregung vorangehen; von den Drasticis endlich wendet man an Calomel mit Jalape, Ol. Crotonis, Aloë, Coloquinthen oder die leichter zu vertragende Verbindung von Senna mit Magn. sulph. (℞ Infus. fol. Sennae (30,0) 150,0 Magn. sulph. 30,0 Syr. s. 30,0 MDS. 3stündlich. 1 Essl.). Leider aber helfen die angeführten inneren Mittel oftmals entweder nichts oder lassen mit ihrer Wirkung sehr lange auf sich warten. Die angreifende Cur mit Drasticis vertragen die Kranken meist schlecht oder nur kurze Zeit.

Von den älteren Aerzten namentlich wurden grosse Vesicantien über die kranke Stelle sowohl gegen den örtlichen entzündlichen Process,

wenn das Fieber gering ist oder ganz fehlt und die örtlichen Erscheinungen (Schmerz) vorwaltend sind, als auch als Resorptionsmittel des Exsudates vielfach angewendet und scheint diese Methode in der That in sehr vielen Fällen von ausserordentlicher Wirksamkeit zu sein.

Bei der Unsicherheit der angegebenen Mittel hat man auf chirurgische Weise das Exsudat wegzuschaffen gesucht und ist, durch glückliche Erfolge aufgemuntert, in letzter Zeit mit dieser Operation dreister wie früher geworden und hat sie häufiger angewendet (Bowditch, Dieulafoy, Rasmussen, Fräntzel). Der letztere z. B. berichtet in seiner vortrefflichen Abhandlung über Pleuritis im Handbuche von Ziemssen, dass er seit 1871—1875 nicht weniger wie 164 Mal in 85 verschiedenen Fällen die Punction ausgeführt habe. Folgen wir der Erfahrung dieses Autors, so ergeben sich folgende Indicationen zur Operation des pleurit. Exsudats:

1. augenblickliche Erstickungsgefahr. Indicatio vitalis.

2. Vorhandensein sehr grosser Exsudate, wo also absolute Dämpfung auch auf der vorderen Brustseite bis nahe oder ganz an die Clavicula reicht. Begründung: so grosse Exsudate tödten häufig schnell durch Syncope oder Oedem der anderen, gesunden Lungenseite.

3. Lange ausbleibende Resorption. Hier ist auch bei mässig grossen Exsudaten die Operation indicirt, weil die Erfahrung lehrt, dass der Druck der Exsudatmassen auf die Lymphgefässe eine häufige Ursache nicht geschehender Resorption ist und nach Beseitigung dieses Drucks durch Entfernung des Exsudats die Resorption rasch und vollkommen stattfindet; und ferner weil sich bei längerem Bestehen des Exsudats häufig dicke Schwarten um die Lungen und das rétrécissement thoracique bilden. Bei solchen mässigen Exsudaten operirt man am besten erst nach Ablauf von 3 Wochen, wo die entzündlichen Erscheinungen (Fieber u. s. w.) geschwunden sind.

Diese Indicationen gelten sowohl für serofibrinöse wie eitrige Exsudate, für die letzteren um so mehr als bei ihnen keine Aussicht auf Resorption ist. Bei letzteren muss demnach die Operation auch geschehen, gleichviel ob das Exsudat gross oder gering ist.

Verschieden jedoch sind die Operationsmethoden, je nachdem das Exsudat eitrig oder serofibrinös ist. Bei den serofibrinösen genügt die Punction mit einem capillaren Troicart und die Aussaugung mit einem Aspirationsapparat. Man gebraucht dazu eine gewöhnliche Spritze mit doppelt durchbohrtem Hahn: durch die eine Bohrung wird die Flüssigkeit eingesogen, durch die andere nach einer Vierteldrehung des Hahns nach aussen entleert. Dieulafoy, Rasmussen, Fräntzel und Andere haben diesen kleinen Apparat noch etwas vervollkommnet und sind deren Apparate bei jedem chirur. Instrumentenmacher käuflich. Die Einstichsstelle ist nach Fräntzel zwischen Linea mammillaris und axillaris ziemlich nahe der ersteren und zwar rechts der 4. und links der 5. Intercostalraum, um rechts die Leber sicher zu vermeiden.

Bei eitrigen Exsudaten ist zunächst in jedem Falle mit dem capillaren Troicart sicher zu stellen, ob das Exsudat wirklich ein eitriges ist. Ist dies geschehen, so ist mit der Operation nicht zu zaudern. Zunächst versucht man durch eine oder zwei Punctionen und den Aspirationsapparat jedesmal ca. 1500 CC. Eiter zu entleeren und wird in einigen Fällen

dadurch schon allein völlige Heilung erreicht. Sammelt sich aber immer wieder Eiter schnell an, so geht man an die Radicaloperation. Man chloroformirt vorsichtig in erhöhter Lage des Kranken, macht dann unter Lister'schem Spray einen 6—7 Ctm. langen Einschnitt in die Haut des 4. oder 5. Intercostalraums etwas nach aussen von der Linea mammillaris, trennt die Muskelschichten, präparirt die Pleura costalis frei, sticht dieselbe mit dem Messer ein und dilatirt mit einem Pottschen Bistouri ergiebig nach vorn und hinten. Das zu jähe Herausstürzen des Eiters mässige man durch Einführung von ein Paar Fingern in die Wunde. Nach Entleerung des Eiters ist die Pleurahöhle mit 38—40° warmem Wasser auszuspülen und demnächst ein Listerscher Verband mit Drainageröhren anzulegen. Alle 24 Stunden wird der Verband bis zur Ausfüllung der Pleurahöhle mit Granulationen und Verlöthung der beiden Pleurablätter zweimal erneuert. (Genaueres über die Operation s. bei Fräntzel l. c.) Als Gesammtresultat seiner 12 operirten Fälle der Art giebt Fräntzel 5 mal complete Heilung an während bei den übrigen in einem Falle eine Thoraxfistel, in anderen der Tod durch Complicationen eintrat. Nach erfolgter Vernarbung auch der äusseren Wunde mag der Kranke durch tiefe Inspirationen die mehr oder weniger atelectatische Lunge zur Ausdehnung zu bringen und durch gute Kost seine Gesammternährung zu stärken suchen. Da der verminderte Athmungsprocess die Bildung der Körperwärme nur in ungenügender Weise gestattet, und desshalb die Kranken selbst mitten im Sommer zu frieren pflegen, so müssen sie sich sorgfältig mit warmen wollenen Kleidern bekleiden, in warmen Stuben aufhalten u. s. w. Ist wie im Hochsommer die atmosphärische Luft warm, so thut ein Aufenthalt im Gebirge meist vortreffliche Dienste.

§. 2. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Anatomie. Unter Hydrothorax versteht man die Ansammlung heller seröser Flüssigkeit im Pleuraraume. Häufig ist eine Thoraxseite stärker mit Serum angefüllt, wie die andere und ist meist die rechte die angefülltere. Das Serum ist freibeweglich im Pleuraraum, dann und wann auch abgesackt, wenn durch alte Verwachsungen der Pleuraraum in einzelne Abtheilungen getheilt ist. Die Flüssigkeitsmenge beträgt selten über 120 Gramm und findet ihre Ausscheidung in den Pleurasack meist langsam statt. Höhere Grade der Wasseransammlung verschieben und comprimiren die Lunge und bei langem Bestehen des Hydrothorax können die comprimirten Lungentheile völlig luftleer werden, veröden und zu einem dichten Lappen verschrumpfen. Die Pleura ist in der Regel normal, bisweilen etwas trübe und verdickt.

Aetiologie. Die Brustwassersucht muss streng von den serösen entzündlichen Pleuraergüssen getrennt werden und hat mit Entzündung der Pleura nichts zu thun. Sie ist stets ein Folgezustand eines anderen Krankheitsprocesses und entwickelt sich erst im späteren Verlaufe desselben. Häufig ist sie der Schlussstein desselben und bereitet dem Kranken in seinen letzten Stunden die mannichfachsten Qualen. Ein idiopathischer Hydrothorax ist bis jetzt durch keine Section erwiesen.

Der Hydrothorax entsteht entweder durch vermehrten Seitendruck in den Körpervenen bei allen Zuständen, die die Entleerung des Blutes aus den Hohlvenen in das Herz erschweren und eine stärkere Blutstauung im Venensystem zur Folge haben, also bei Herzfehlern, Lungenleiden, in der Agone, in welcher die Triebkraft des Herzens nachlässt, — oder durch Hydrämie bei erschöpfenden Krankheiten (Krebs, M. Brightii, Marasmus senilis etc.). Bei Phthisikern fehlt der Hydrothorax oft, weil die meist vielfachen Verwachsungen der Pleura costalis und pulmonalis die Wasserausscheidung verhindern (Louis). Neben Hydrothorax findet man fast immer Wasserausscheidungen in anderen Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe und gehen die letzteren der Bildung des Hydrothorax meist voran.

Symptome. Der Hydrothorax verläuft ohne Seitenschmerz und bedingt an sich kein Fieber; das letztere ist nur vorhanden, wenn die ursächliche Erkrankung mit einem solchen verbunden ist. Die Entwickelung der Erscheinungen folgt stets allmählich und fast immer macht zuerst eine sich gradatim steigernde Dyspnöe auf den Hydrothorax aufmerksam. Schliesslich wird die Dyspnöe so hochgradig, dass der Kranke sich im Bette nicht nieder legen kann, sondern aufrecht sitzen muss, ja selbst starke asthmatische Anfälle treten von Zeit zu Zeit ein.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt gedämpften Percussionston an den unteren Stellen des Thorax, doch ist die Niveaulinie nicht wie beim flüssigen pleuritischen Exsudate eine vorn abfallende und in den Seitengegenden wellenförmig verlaufende, sondern, wenn der Patient aufrecht sitzt, eine horizontale, in gerader Richtung verlaufende. Aendert der Patient seine Körperlage, so ändert sich auch allmählich die Richtung der Niveaulinie entsprechend der Veränderung der Wasseransammlung, die stets die tiefsten Stellen des Pleuraraums einnimmt. Nur in den seltenen Fällen, in welchen durch alte Verwachsungen die Wasseransammlung fixirt ist, ändert sich die Dämpfung bei der Lungenumänderung des Kranken nicht. Lässt man den Kranken tief inspiriren, so wird das Zwerchfell und die Leber etwa ½—1 Zoll herabgedrängt, nach der Exspiration ist die Leber dagegen wieder hoch gestiegen; dieses Symptom, welches ein gutes Unterscheidungszeichen des Hydrothorax vom pleuritischen Exsudat bildet, ist jedoch nur so lange vorhanden, als die Lunge durch die Wasseransammlung nicht hochgradig comprimirt und verödet ist. Verschiebungen der Organe finden sich beim Hydrothorax ebenso wie beim pleuritischen Exsudate, doch ist das Herz weniger aus seiner Lage gerückt, da der Hydrothorax fast immer doppelseitig ist. Eine erhebliche Ausweitung des Thorax findet bei Hydrothorax nicht statt. Die Auscultation ergiebt über den gedämpften Stellen entweder gar kein oder sehr abgeschwächtes Athmungsgeräusch oder man hört wegen häufig gleichzeitig vorkommenden Lungenödems und seröser Transsudation in die Bronchen und Alveolen verschiedenartige Rasselgeräusche; über den nicht gedämpften Stellen, besonders hinten zwischen den Schultern ist das Athmungsgeräusch bronchial, wenn die Lunge erheblich comprimirt ist. Der Fremitus pectoralis verhält sich bei Hydrothorax wie beim pleuritischen Exsudate, er fehlt über der gedämpften Stelle.

Die angegebenen Erscheinungen schwanken in ihrer Intensität sehr häufig, namentlich findet man nicht selten eine beträchtliche Zunahme oder Abnahme der Flüssigkeit, ohne dass die Grundkrankheit sich besonders verändert hat.

Behandlung. Specifische Mittel gegen den Hydrothorax besitzen wir nicht; nur insofern als einige der empfohlenen Mittel gegen die Grundkrankheit wirksam sind, haben sie auch Einfluss auf den Hydrothorax. So basirt der Ruf der Scilla und Digitalis auf ihrer Wirkung auf das Herz und passen diese Mittel daher bei Hydrothorax in Folge von Herzfehlern, während Roborantien die besten Mittel bei Hydrothorax ex Hydraemia bilden. Gegen die Erstickungsanfälle thun bisweilen spanische Fliegenpflaster, Senfteige momentane Dienste.

Steigt die Athemnoth sehr hoch, so ist die Punction der Pleurahöhle oftmals ein vortreffliches, schnell wirkendes, freilich nicht dauernd hilfreiches Mittel.

§. 3. Pneumothorax, Luftansammlung im Pleurasacke.

Anatomie. Bis auf die Fälle, in welchen frühere Verwachsungen die beiden Pleurablätter zum grossen Theile mit einander verlöthet haben und keinen grösseren Raum für eine Luftansammlung übrig lassen, findet man den betreffenden Pleurasack schon kurze Zeit nach der Entstehung des Pneumothorax bedeutend von Luft ausgedehnt, die kranke Thoraxseite enorm erweitert, die Intercostalräume nach aussen, das Zwerchfell und die unter demselben liegenden Organe nach abwärts, das Mediastinum, das Herz, die Aorta, den Oesophagus nach der gesunden Seite gedrängt, die Lunge der kranken Seite comprimirt und collabirt. Die im Pleurasack angesammelte Luft ist in höherer Spannung, entweicht, wenn man durch einen Stich die kranke Thoraxseite eröffnet, zischend und ist im Stande, ein Licht auszulöschen. Meist findet man die Pleura mit fibrinösem Exsudat bedeckt und in den tieferen Räumen des Pleurasackes serös-eitrige oder jauchige Flüssigkeit (Pneumopyothorax), in einigen Fällen fehlt jedoch die Flüssigkeit und es ist nur Luft im Pleurasacke vorhanden (reiner Pneumothorax). Bisweilen, jedoch nicht immer, lässt sich die Oeffnung, durch welche die Luft in die Pleura eingedrungen ist, auffinden; öfters ist dieselbe von Faserstoffauflagerungrn verklebt, in seltenen Fällen war gar keine Continuitätstrennung der Pleura vorhanden oder eine solche ist verheilt. Aeusserst selten ist Pneumothorax auf beiden Thoraxseiten.

Aetiologie. Am häufigsten entsteht Pneumothorax durch einen Durchbruch einer tuberculösen Höhle oder eines käsigen Herdes der Lunge in den Pleurasack und findet sich nach Rokitansky dann die kleine Perforation „als ein spaltähnlicher Einriss eines gelben, weisslichen, die Pleura sammt einer Pseudomembran betreffenden Schorfes im oberen Lungenlappen". Anfänglich ist nur eine geringfügige Menge Luft im Pleuraraume, die sich jedoch bei jedesmaliger Inspiration vermehrt. Indem aber bei einem Einrisse in die Pleura pulmonalis der Druck der durch die Inspiration eingeathmeten atmosphärischen Luft

nicht mehr den Widerstand eines bis auf die Einströmungsöffnung (die Trachea) überall geschlossenen Sackes findet, sondern die Luft durch den Einriss der Pleura aus dem Lungensacke in den Pleurasack übertritt, ist das Gleichgewicht der äusseren Atmosphäre mit der in den Lungen befindlichen Luftsäule gestört und als Folge hiervon collabirt die betreffende Lunge, ihrer immanenten Tendenz zur Contraction folgend. Da bei tuberculösen Höhlen immer Eiter durch den Spalt in den Pleuraraum eindringt, entsteht sofort Pleuritis und ein serös-purulentes Exsudat. War vor dem Durchbruche der tuberculösen Höhle eine Verwachsung der beiden Pleurablätter eingetreten, so wird die Lunge an der Pleura festgehalten und kann dann natürlich nicht collabiren; bei Unvollständigkeit der Verwachsung bildet sich nur ein partieller Pneumothorax.

Seltener wie durch tuberculöse Zerstörungen entsteht der Pneumothorax durch Durchbruch von Lungenabscessen, durch Lungenbrand, durch Ruptur emphysematisch erweiterter Lungenbläschen.

Gegenüber der Entstehung des Pneumothorax durch Perforation der Pleura pulmonalis in Folge der eben angeführten Lungenkrankheiten beobachtet man nicht selten auch Pneumothorax nach Perforation der Pleura costalis durch Stiche mit spitzen Instrumenten, durch Gewehrkugeln, durch Spitzen gebrochener Rippen oder durch Abscesse der Weichtheile. In einzelnen Fällen sah man Perforation der Pleura durch Ruptur der Speiseröhre (Boerhaave), durch einen Magenkrebs (Cruveilhier, Beau), Leberabscesse und Leberhydatiden.

Sehr selten ist Gasentwickelung aus pleuritischen Exsudaten bei unverletztem Pleurasack und dadurch entstandener Pneumothorax. Nicht bewiesen ist bis jetzt die Entstehung des Pneumothorax durch Absonderung von Luft von den Pleurablättern selbst.

Symptome und Verlauf. Die Perforation der Pleura erfolgt meist in markirter Weise. Der Patient hat das Gefühl, als wenn in seiner Brust plötzlich etwas zerrissen, gesprungen sei, er fühlt heftige stechende Schmerzen in der Brust, hat eine sich rapid steigernde Dyspnöe, kann bloss aufsitzend und mit grosser Anstrengung athmen, es entwickeln sich die Erscheinungen des Collapsus (kühle Haut, frequenter, kleiner Puls, bleiches Gesicht) und der Tod kann unter diesen Umständen erfolgen. Finden sich diese Erscheinungen bei einem Tuberculösen, so wird man selten irren, wenn man schon aus ihnen auf Pneumothorax schliesst.

Die physikalische Untersuchung ergiebt bei dem am häufigsten vorkommenden Pneumothorax mit Flüssigkeitsansammlung in der kranken Pleuraseite (Hydropneumothorax der Aelteren) folgende charakteristische Symptome. Die kranke Thoraxseite steht mit ihren Athembewegungen völlig still, während die gesunde Seite um so energischer arbeitet; die kranke Thoraxseite ist erweitert, oft um 5—8 Ctm., ihre Intercostalräume hervorgetrieben. Die Percussion ergiebt, so lange die Spannung der Brustwand nicht sehr hochgradig ist, tympanitischen, bei hochgradiger Spannung gedämpften Schall. Der Schall hat zugleich einen metallischen Nachklang, den man am besten wahrnimmt, wenn man während starker Percussion das Ohr an

den Thorax anlegt. Biermer hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Metallklang in aufrechter Stellung des Kranken ein Paar Töne höher klingt, wie im Liegen und führt derselbe diese Erscheinung auf eine Verlängerung des Luftraumes in der Pleurahöhle in Folge Herabdrängung des Zwerchfells durch die flüssigen Exsudatmassen zurück. Der Metallklang wird nur über den Stellen gehört, unter welchen die pneumothoracische Luftansammlung sich befindet, über dem pleuritischen Exsudate ist kein Metallklang zu hören. Nach Skoda muss die pleuritische Flüssigkeit in beträchtlicher Quantität vorhanden sein, wenn sie sich beim Pneumothorax durch den Percussionsschall zu erkennen geben soll. „Der Percussionsschall ist nämlich selbst unter dem Niveau der Flüssigkeit noch tympanitisch und wird durch eine nicht ziemlich dicke Schicht der Flüssigkeit fast gar nicht verändert. Man muss demnach bei Schätzung der Quantität der Flüssigkeit bei Pneumothorax fast das Doppelte von dem annehmen, was der Percussionsschall anzeigt.“ Die Verschiebungen der benachbarten Organe erweist die Percussion in gleicher Weise wie beim pleuritischen Exsudate und sind dieselben beim Pneumothorax besonders bedeutend.

Die Auscultation ergiebt bei mässigen Graden von Pneumothorax undeutliches, kaum vernehmbares Vesiculärathmen, bei höheren Graden der Compression wird über der ganzen kranken Thoraxseite gar kein Athmungsgeräusch wahrgenommen. Diese Erscheinung ist von besonderem diagnostischem Werthe, wenn zugleich Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und tympanitischer Percussionsschall vorhanden ist. Bei schnellem Drehen oder Schütteln des Patienten (Succussio Hippocratis) hört man ein plätscherndes Geräusch mit Metallklang, ähnlich wie wenn Wasser in einer metallenen Flasche geschüttelt wird. Ausserdem hört man oftmals amphorischen Widerhall und Rasselgeräusche mit Metallklang, die nach der verschiedenen Lage des Kranken eine verschiedene Schallhöhe zeigen.

Der Fremitus pectoralis ist um so abgeschwächter, je stärker die pneumothoracische Spannung der kranken Brustseite ist und fehlt ganz bei bedeutender Spannung. Da auch pleuritische Exsudate den Fremitus pectoralis aufheben, so lässt sich durch denselben nicht die Grenze eines mit Pneumothorax verbundenen Exsudats bestimmen.

Gerhardt macht mit Recht darauf aufmerksam, dass keine der bisher angeführten Erscheinungen für sich allein charakteristisch für Pneumothorax sei. Weder der Metallklang, noch selbst die Succussio Hippocratis sei pathognostisch; der erstere mit Veränderung der Schallhöhle komme auch bei grossen bronchektatischen und gangränösen Cavernen, der letztere bei grossen Cavernen mit dünnflüssigem Inhalte vor. „Zu voller Sicherheit gelangt die Diagnose nur dann, wenn neben diesen metallischen Phänomenen und der Succussio Hippocratis noch die Erweiterung der Brusthälfte, die Vorwölbung der Intercostalräume, die Verdrängung der benachbarten Organe und die Verminderung des Pectoralfremitus beobachtet werden. Tritt daher Pneumothorax in einer ohnehin schon verengten Brusthälfte ein, so wird die Diagnose minder sicher sein, wenn nicht der Moment des Eintrittes in charakteristischer Weise verlief, an der noch verengten Brusthälfte eine Erweiterung im

Vergleiche zu früher nachgewiesen werden kann, oder der rasche Wechsel der Auscultations- und Percussionserscheinungen den Ausschlag gab" (Gerhardt, Lehrb. d. Ausc. und Perc. pag. 216).

Der abgesackte Pneumothorax bietet die Erscheinungen grosser Cavernen dar, welche oberflächlich gelegen sind, die Pleura pulmonalis erreichen und einen dünnflüssigen Inhalt haben. Die Intercostalräume sind mässig vorgewölbt, der Percussionsschall ist an einer umschriebenen Stelle tympanitisch, es ist Metallklang daselbst hörbar, metallische Rasselgeräusche vorhanden, während das Athmungsgeräusch fehlt; der Metallklang wechselt beim Liegen und Stehen seine Schallhöhe. Lässt sich aus der plötzlichen Entstehung dieser Erscheinungen nicht auf Pneumothorax schliessen, so bleibt die Diagnose unklar.

Bei reinem Pneumothorax, bei welchem keine Flüssigkeit im Pleurasacke vorhanden ist und der nur nach traumatischen Eröffnungen des Pleuraraumes (durch Stich- und Schusswaffen), sehr selten nach Ruptur von emphysematischen Lungenbläschen beobachtet wird, fehlen die durch das Exsudat bedingten Erscheinungen: die Rasselgeräusche, die Succussion, die Veränderung der Schallhöhe bei Lageveränderung des Kranken. Es sind vorhanden die Erscheinungen der Verschiebungen der Nachbarorgane, die Erweiterung des Thorax und das Vorgetriebensein der Intercostalmuskeln, abgeschwächter Fremitus, Metallklang der Stimme und des Athmungsgeräusches an der Lungenwurzel hinten zwischen den Schultern.

Der Pneumothorax führt meist schnell zum Tode; fast nur bei reinem Pneumothorax erfolgt bisweilen Heilung durch Aufsaugung des Gases und Verschluss der Pleurafistel durch eine adhäsive Pleuritis; höchst selten bleibt bei Hydropneumothorax das Leben bestehen und die flüssigen Exsudatmassen werden von Zeit zu Zeit durch einen Bronchus unter heftigem Husten entleert, oder es kommt dadurch zur Heilung, dass das pleuritische Exsudat zunächst bedeutend an Masse zunimmt, das Gas verdrängt und später selbst zur Resorption gelangt. Am ungünstigsten sind die Aussichten bei dem gerade am häufigsten vorkommenden Hydropneumothorax in Folge von Durchbruch einer tuberculösen Caverne oder einer Lungenverkäsung. Es erfolgt in solchen Fällen der Tod nicht selten schon nach einigen Minuten, häufiger nach einigen Stunden, indem die durch die ausgetretenen und sich schnell erzeugenden Flüssigkeiten comprimirte Lunge das Abströmen des venösen Blutes aus dem rechten Herzen hindert und theils eine hochgradige Stauung im gesammten Venensystem mit ihren Folgen (Cyanose, ödematöse Anschwellungen der Hände und Füsse), theils eine Verhinderung der Decarbonisation des Blutes in den Lungen und dadurch eine Kohlensäurevergiftung mit ihren Erscheinungen (Benommenheit des Sensorium, Kälte der Haut namentlich an den Händen und Füssen) herbeiführt.

Differentialdiagnose. Nur selten wird bei einiger Aufmerksamkeit eine Verwechselung mit anderen Krankheiten stattfinden können. Von Lungenemphysem unterscheidet sich der Pneumothorax durch seine Verbreitung über eine Thoraxseite, seine plötzliche Entstehung, durch die überaus heftige Dyspnöe, durch den Metallklang der Geräusche,

durch das Fehlen des Athmungsgeräusches. Das Emphysem entsteht langsam, die dyspnoëtischen Anfälle haben sich seit einer Reihe von Jahren allmählich zu grösserer Heftigkeit entwickelt, das Athmungsgeräusch ist wenngleich schwach, doch immerhin noch hörbar und ohne Metallklang, die Configuration des Thorax ist bei hochgradigem Emphysem eine ganz charackteristisch fassförmige, sich auf beide Thoraxseiten erstreckende.

Von grossen tuberculösen Höhlen, wenn sie der Brustoberfläche nahe liegen, unterscheidet sich der nicht abgesackte Pneumothorax durch die Verdrängung der Nachbarorgane, durch die Verbreitung des tympanitischen Schalls auf die ganze Hälfte des Brustkastens, durch bei Weitem heftigere Dyspnöe. Zudem ändert bei tuberculösen Höhlen, nicht aber bei Pneumothorax, der tympanitische Schall seine Tonhöhe, wenn der Patient den Mund öffnet oder schliesst.

Behandlung. Beim tuberculösen Pneumothorax bleibt uns kaum etwas anderes übrig, als ruhiger Zuschauer des sich meist schnell abspielenden Trauerspiels zu sein. Man hat versucht durch Opium die Dyspnöe, durch kalte Umschläge die Schmerzen zu mildern, fast ausnahmslos aber gelingt beides nicht. Auch Senfpflaster auf die Brust nützen nichts. Von Blutentziehungen, sowohl örtlichen wie allgemeinen, kann bei dem hohen Schwächezustande Tuberculöser mit Pneumothorax keine Rede sein. Die mehrfach versuchte Punctio thoracis hat nur schlechte Resultate geliefert.

Hat man Grund Lungentuberkel auszuschliessen und ist der Pneumothorax aus anderen Ursachen entstanden, so können bei gutem Kräftezustande Aderlass und Schröpfköpfe Vorzügliches leisten und auch Opium entfaltet in solchen Fällen seine das Athmungsbedürfniss mässigende Kraft. Besonders aber wirken Blutentziehungen günstig gegen die sich in der gesunden Lunge entwickelnde Hyperämie und wird durch Mässigung dieser die Dyspnöe schwächer. Wollen diese Mittel aber nicht anschlagen und ist die Dyspnöe sehr hochgradig, so ist die Punctio thoracis mit einem feinen Troicart oder die Paracentese indicirt; durch die Entleerung der gespannten Luftmasse aus der kranken Thoraxhälfte hört der Druck auf die gesunde Lungenhälfte auf und Milderung der Dyspnöe tritt ein. Gegen die sich entwickelnde Pleuritis sind örtliche Blutentziehungen und kalte Umschläge auf die Brust unentbehrlich.

§. 4. Carcinom der Pleura.

Anatomie. Der Brustfellkrebs kommt sehr selten als primärer vor und bildet dann nach Rokitansky als Faser- und Medullarkrebs eine flächenhafte, wie hingegossen aussehende, ungleichförmig dicke, höckerig unebene, einer schwieligen Pseudomembran ähnliche Masse, welche sich zuweilen in dem Lungenhilus und von diesem auf die Bronchialwände fortsetzt, — als Gallertkrebs gestielte ziemlich umfängliche Geschwülste der Lungenpleura. Die oberflächliche Lage der primären Pleurakrebse weist darauf hin, dass sie zunächst sich aus den Epitelschichten entwickeln (Rindfleisch). Der weit häufigere secundäre

Brustfellkrebs ist entweder ein in contiguo fortgesetzter der benachbarten Organe, namentlich der Lungen, des Mediastinum (Walshe), der Brustdrüse, oder ein metastatischer, durch Fortführung von Krebszellen in der Pleura entstandener, z. B. bei Krebs der Leber, Peritonealkrebs etc. Man findet entweder eine Menge kleiner weisser, flacher Krebsknötchen, oder grössere, faust-, selbst kindskopfgrosse, öfters gestielte Knoten von medullarer Beschaffenheit. Bei erheblichem Umfange können die fungösen Excrescenzen den ganzen Pleurasack ausfüllen, die Lunge comprimiren und sie, wie es ein pleuritisches Exsudat thut, gegen die Wirbelsäule hin zusammen pressen. Bisweilen drängen solche grosse Geschwülste selbst den Thorax vor und das Zwerchfell nach unten (Gintrac). Nach Förster enthält die Pleurahöhle neben Carcinom meist eine kleine oder grössere Menge Wasser.

Sehr selten ist der Epitelialkrebs und das zellige Sarkom in Form rundlicher secundärer Knoten in der Pleura (Lebert).

Symptome und Diagnose. Der Pleurakrebs lässt sich nur erkennen, wenn er nach aussen wuchert und die Brustoberfläche erreicht. So sah ich einen solchen bei einem 10jährigen Kinde ober- und unterhalb an der rechten Clavicula als eine rundliche, höckrige Geschwulst nach aussen durchbrechen. Meist wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen, wenn bei Brustdrüsenkrebs pleuritische Schmerzen, Fieber und Dämpfung entstehen. Die von Walshe angegebenen Unterscheidungszeichen des Pleurakrebses von pleuritischem Exsudat: Mangel einer Fluctuation in den Intercostalräumen, der Widerstand bei der Percussion, die bedeutende Bronchialrespiration und Bronchophonie, die weite Verbreitung, in der dieselben wahrgenommen werden, der Mangel jeder Aegophonie, die Uebertragung der Herzschläge und zuweilen auch die vorhandenen arteriellen Pulsationen gehören nur zum Theil dem Pleurakrebs an. Bei Pleurakrebsen, welche umfänglich sind und der vorderen oder seitlichen Brustwand anliegen, fühlt man eine bedeutende Resistenz bei der Percussion, gleichviel ob man schwach oder sehr stark percutirt, und immer entwickelt sich bald eine intensive Krebsdyskrasie.

Die Behandlung hat es allein mit Stillung der Schmerzen, Ordnung der Ernährung zu thun und vermag natürlich gegen die Krebsentwickelung nichts.

§. 5. Tuberculose der Pleura.

Anatomie. Die Pleuratuberkel entwickeln sich entweder bei allgemein im Körper verbreiteter Miliartuberculose als kleine graue, in grosser Menge vorkommende miliare Knötchen und zwar zunächst in den Epitelschichten der Pleura, selten bei chronischer Lungentuberculose als vereinzelte, etwas grössere, etwa linsen- bis erbsengrosse Knoten, die bisweilen in Conglomerate zusammenfliessen, oder in Pseudomembranen. Im letzteren Falle sieht man die Pseudomembranen mit einer Menge zunächst isolirter kleiner grauer Knötchen durchsetzt, die immer dichter zusammenrücken und sich schliesslich

„dem freien Auge als ein Stratum confluirender Tuberkel darstellen.“ Endlich können sich Tuberkel gleichzeitig in Epitelschichten und Pseudomembranen entwickeln, eine dicke Auflagerung bilden und die beiden Pleurablätter zur Verklebung und Verwachsung mit einander bringen. Die zweite und dritte Entwickelungsweise der Pleuratuberkel verläuft als chronische Entzündung (tuberculöse Pleuritis), ist häufig mit blutigen Ergüssen aus den weiten neugebildeten Capillaren der Pseudomembran verbunden und gewöhnlich findet man auch eine mehr oder minder erhebliche Ansammlung von Serum in der Pleurahöhle. Die mit blutigem Serum in den Pleurasack und mit blutigen Ergüssen in die Pseudomembran verbundene Pleuritis bezeichnet man mit dem Namen hämorrhagische Pleuritis. Bei käsigem Zerfall der Tuberkel der Pleura kann es zu Perforation in einen Bronchus und dadurch zu Pneumothorax kommen, der wegen vorheriger Verwachsung der beiden Pleurablätter gewöhnlich ein circumscripter ist.

Die Erscheinungen der acuten Pleuratuberculose verschwimmen meist mit denen der gewöhnlich unter dem Bilde eines Typhus verlaufenden allgemeinen Miliartuberculose. Eine hämorrhagische Pleuritis muss vermuthet werden, wenn bei Lungentuberculösen sich ein pleuritisches Exsudat in Nachschüben vergrössert und bei diesen Nachschuben Erscheinungen von Anämie eintreten. Eine schleichend verlaufende Pleuritis bei Tuberculösen ist meist eine tuberculöse Pleuritis.

Die Behandlung fällt mit der der Tuberculose zusammen und erstreckt sich meist allein auf Regulirung diätetischer Verhältnisse. Schmerzen, Dyspnöe sind nach den unter Pleuritis angegebenen Principien zu behandeln. Eine Aussicht auf Heilung ist natürlich nicht vorhanden.

Krankheiten der Bronchen.

§. 1. Bronchectasis, Bronchenerweiterung.

Anatomie. Man unterscheidet eine cylinderförmige und eine sackförmige Erweiterung.

Bei der cylinderförmigen Erweiterung verzweigen sich die Bronchen, anstatt sich bei ihrer Theilung allmählich zu verengern, unter gleichbleibendem oder noch erweitertem Lumen. Sie beginnt meist erst in den Bronchen dritter Ordnung, doch können auch die grösseren Bronchen erweitert sein, während die kleinen ihr normales Volumen haben. Die cylinderförmige Bronchektasie kommt sehr häufig vor und zwar gleichzeitig auf beiden Seiten der Lungen. Sie verbreitet sich entweder gleichmässig über alle Zweige eines Bronchialrohrs und endigen die erweiterten Bronchen kolbig in der Peripherie der Lungen, oder ein Theil der kleineren vom Hauptstamm abgehenden Bronchen behält seine normale Weite, oder endlich es findet da und dort ein plötzlicher Ueber-

gang von erweiterten in normale Bronchen statt. Die cylinderförmig erweiterten Bronchen haben nicht selten an einzelnen Stellen stärkere, spindelförmige Ausbuchtungen — spindelförmige Bronchektasien.

Die sackförmige Erweiterung bildet haselnuss- bis hühnereigrosse, nach einer oder nach allen Seiten des Bronchialrohrs hin ausgedehnte rundliche Höhlen. Befinden sich dieselben an den einzelnen Bronchialröhren dicht hintereinander liegend, so entsteht eine rosenkranzähnliche Form, die Paternoster-Bronchektasie, eine Unterart der sackförmigen Bronchektasie. Meist haben die sackförmigen Erweiterungen ihren Sitz in der Peripherie der Lungen und betreffen seltener die grösseren Bronchen. Entweder findet man nur einen grösseren Sack oder eine grosse Anzahl von Säcken, die einen ganzen Lungentheil einnehmend und neben einander liegend nur einen Rest verödeten Lungengewebes zwischen sich haben und dem betreffenden Lungentheile bei Durchschnitten ein grobporöses, wabenartiges Ansehen verleihen. Die in die Säcke einmündenden Bronchen sind entweder erweitert oder verengert oder selbst obliterirt, die von der sackförmigen Erweiterung abgehenden Bronchen immer obliterirt und bildet der zuführende grössere Bronchus gewissermassen eine Sackgasse (Biermer). Bisweilen stehen mehrere dicht neben einander befindliche Höhlen in Verbindung und ist diese Communication durch Atrophie der Wände in Folge gegenseitiger Compression der Höhlen entstanden; in der Regel aber wird die Communication der Höhlen unter einander nur durch die Bronchen selbst vermittelt (Förster).

Die Wände der ektatischen Bronchen sind in frischen Fällen im Zustande einfacher katarrhalischer Schwellung; der Katarrh hat eine Relaxation der elastischen Elemente des Bronchus und damit die Erweiterung herbeigeführt; nach dem Schwinden des Katarrhs, wenn derselbe nicht allzu lange gedauert hat, kehrt auch die Elasticität wieder und der Bronchus nimmt sein natürliches Lumen wieder an. Diesen Zustand findet man besonders bei Kindern.

In älteren Fällen von Bronchektasie sind die Wände hypertrophisch verdickt, starr und steif, die Schleimhaut wulstig, runzelig, wenn die Bronchektasie in grösseren unnachgiebigeren Bronchen ihren Sitz hat, also namentlich bei den cylinderförmigen Bronchektasien, oder verdünnt bei Ektasien in den kleineren Bronchen, namentlich also bei den sackförmigen Bronchektasien: an der Verdünnung nehmen selbst die Knorpelringe Theil, die in den kleinen Bronchen zu kleinen Scheibchen reducirt werden. Nicht selten findet man an einer Stelle verdünnte Wände, an einer anderen Stelle verdickte.

Häufig sieht man in alten Bronchektasien hervorspringende Quer- und auch einzelne Längsleisten, die hauptsächlich aus Bindegewebe bestehen, während die elastischen und musculösen Elemente der Schleimhaut vermindert oder geschwunden sind (gitterförmige oder trabeculäre Degeneration). Bisweilen entwickeln sich auf der Schleimhaut kleine Granulationen und selbst zottige Wucherungen, und die Oberfläche erhält ein sammetartiges, rauhes Ansehen.

Bisweilen kommt es durch den Reiz des in den sackförmigen Erweiterungen stagnirenden Secrets zu Ulcerationen der Schleimhaut

und nach ulceröser Verdünnung der Schleimhaut zu Perforation des Sacks. Indem aber nach erfolgter Perforation das Lungengewebe selbst mit dem irritirenden Secrete der bronchektatischen Höhlen in Verbindung kommt, entsteht eine Zerstörung des Lungenparenchyms, eine Höhle, die von der einen Seite von der nicht zerstörten Bronchialwand des Sackes, von der andern vom Lungengewebe umschlossen ist. Sehr häufig bilden gerade in tuberculösen und käsigen Lungen die ulcerösen Durchbrüche der Bronchektasien die Anfänge von späterhin sehr umfänglichen Cavernen, doch ist die früher von Reinhardt aufgestellte Ansicht, dass alle tuberculösen Höhlen durch bronchektatische Ulcerationen entstünden, längst widerlegt. Nach Biermer sind Ulcerationen der erweiterten Bronchen zwar nicht gerade selten, jedoch seltener, wie man nach dem Vorkommen der Wanddegenerationen glauben sollte. Uebrigens lässt sich bei alten Höhlen selten noch bestimmen, wess Ursprungs sie sind, bei nicht zu alten findet man immer noch knorplige Reste in den Wänden als charakteristische Zeichen der bronchektatischen Entstehung (Virchow).

Der Inhalt der erweiterten Bronchen besteht aus Schleim und Eiter, bisweilen mit Blutspuren vermischt. Durch die längere Stagnation in den Bronchenerweiterungen tritt eine Zersetzung der schleimig-eitrigen Massen ein, sie werden jauchig, übelriechend, durch ihre Berührung wird die Schleimhaut nicht selten missfarbig, brandig und kann sich die brandige Zerstörung selbst auf das Lungenparenchym fortsetzen und gangränöse Pneumonie erzeugen. In sich völlig abschliessenden, cystenartigen Ektasien dickt sich bisweilen das Secret ein und bildet eine mörtelartige, späterhin kalkig-trockene Masse (Lungensteine); sehr selten bleibt in denselben das Secret serös, flüssig.

Die Veränderungen des Parenchyms bronchektatischer Lungen sind entweder Folgezustände der Ektasien oder bilden deren Ursachen. Als Folgezustand ist gewöhnlich die durch Compression grosser, dicht neben einander liegender Höhlen entstandene Atrophie des Alveolargewebes zu betrachten; es bleibt schliesslich zwischen den Höhlen nur ein derbes weisses oder pigmentreiches, blutleeres Bindegewebe übrig, was jedoch nicht mit cirrhotischer Bindegewebswucherung, einem entzündlichen Processe, verwechselt werden darf, die ihrerseits nicht selten die Ursache zu bronchektatischer Erweiterung giebt.

Als Complication der Bronchektasie ist vor Allem das Emphysem in den nicht von Bronchektasie betroffenen Lungenpartien zu betrachten, welches in allen jenen Fällen beobachtet wird, in welchen eine langdauernde Verödung eines umfänglichen Lungentheiles besteht und macht Oppolzer mit Recht darauf aufmerksam, dass in dem Masse, als die Schrumpfung und Verödung der Lungensubstanz vorwärts schreitet, sich ein Lungenemphysem entwickelt. Und zwar kommt das Emphysem um so leichter zu Stande, als auch in den nicht bronchektatischen Lungenpartien die Schleimhaut sich im Zustande des Katarrhs und verminderter Contractilität befindet. Nach Biermer beobachtet man jedoch hochgradiges Emphysem nicht allzu häufig neben Bronchektasie und nimmt derselbe etwa in einem Viertel der Fälle diese Complication an.

Nicht selten findet man ferner acute lobuläre Hepatisatioen und pneumonische Veränderungen in benachbarten Lungenpartien, die häufig durch ein Zurückschleudern putriden Secretes aus den bronchektatischen Höhlen in gesunde Bronchiolen entstanden sind und einen putriden, meist tödtlichen Charakter haben (Biermer, Virch. Arch. XIX).

Sehr selten beobachtet man die Entwickelung von Tuberculose in bronchektatischen Lungen, ja früher glaubte man, dass Bronchektasie Tuberculose gänzlich ausschliesse. Dies ist jedoch nicht richtig und fand Biermer sogar frische Tuberkelwucherungen in den Ektasienwänden. Wie wir späterhin sehen werden, entwickelt sich Bronchektasie häufig in Folge der Tuberculose.

Fast constant sind bei Bronchektasie adhäsive Verwachsungen und Verdickungen der Pleura zu finden. Auch zu Pneumothorax kann es bisweilen nach Vergrösserung einer bronchektatischen Höhle und Durchbruch derselben in die Pleura kommen.

Ferner fand Biermer 4 Mal Hirnabscesse, die als metastatische Hirneiterungen zu betrachten sind.

Hochgradiger Schwund des Lungengewebes und ausgebreitete Bronchialkatarrhe führen schliesslich sehr häufig zu Circulationsstörungen, zu Blutüberfüllungen im Venensysteme, zu Hydrops, zu Dilatation des rechten Herzens und werden diese Consecutivzustände sehr häufig zur unmittelbaren Todesursache.

Aetiologie. Die Bronchektasie ist immer Folge einer Combination mehrfacher Bedingungen und also ein secundärer Zustand. Zu diesen Bedingungen gehören 1. verminderte Elasticität der Schleimhaut und der Bronchialwandungen in Folge von Ernährungsstörungen derselben; 2. Verstopfung kleinerer Bronchen mit Secret, insofern bei derselben der Inspirationsdruck auf eine kleinere Fläche wirkt und eine stärker ausdehnende Kraft auf das frei gebliebene Lumen der in ihren Endverzweigungen verstopften Bronchen ausüben muss; 3. verstärkter Inspirations- und namentlich Exspirationsdruck. Schliesst sich bei heftigen Hustenstössen die Glottis mehr oder weniger, so wird die Luft in den Bronchen durch die Contraction der Exspirationsmuskeln comprimirt und übt also einen gesteigerten Druck auf die Bronchialwände aus; 4. Schwund des interbronchialen Alveolargewebes, insofern durch denselben bei stärkerem Druck auf die Schleimhautoberfläche der Bronchen der stützende Gegendruck verloren geht; ist mit einem solchen Schwunde eine Bindegewebsvermehrung und -Retraction verbunden, so scheinen einzelne Stellen der Bronchen dilatirend ausgezogen werden zu können und namentlich sackartige Erweiterungen zu bilden; 5. Verwachsungen der Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis, insofern durch dieselbe die natürliche Retraction der Lungen gehindert wird; indem aber dadurch eine grössere Menge Luft als normal in den Lungen verbleibt und neue Inspirationen neue Mengen Luft zuführen, entsteht ein stärkerer Luftdruck in den Bronchen mit seinen Folgen.

Betrachten wir die primären Krankheitszustände, bei denen diese Bedingungen sich entwickeln, so müssen wir besonders langdauernde

Bronchialkatarrhe, katarrhalische Pneumonien, croupöse Pneumonien, Tuberculose, Cirrhose der Lungen, Keuchhusten, die senile Atrophie der Lungen und Bronchen und die Pleuritis nennen. Bei allen diesen Zuständen finden wir jedoch immer mehrere der genannten Bedingungen vor, wenn es zur Bronchektasie kommen soll, beispielsweise also bei der Tuberculose circumscripte Bindegewebsretractionen an Stelle des früheren interbronchialen Alveolargewebes, Relaxation der Schleimhaut der Bronchen durch katarrhalische Erweichung und pleuritische Verwachsungen. Fehlen beim Keuchhusten Veränderungen des Alveolargewebes, so pflegt nach Heilung des Katarrhs auch die Bronchektasie zu verschwinden

Das Vorkommen grosser Bronchektasien ist im Allgemeinen kein allzuhäufiges und fand Willigk in 4547 Leichen 201 Mal Bronchektasie höheren Grades, also in 4,4%. Im höheren Alter wird dieselbe häufiger gefunden wegen der in diesem Lebensalter erfolgenden Erschlaffung und Atrophie der elastischen Elemente der Bronchen und des Alveolargewebes. Das Geschlecht an sich ist ohne Einfluss, die Beschäftigung dagegen von besonderer Wichtigkeit; alle Beschäftigungen, die leicht Reizzustände der Bronchialschleimhaut zur Folge haben, rufen leicht Bronchektasie hervor, z. B. Steinhauerei, Tischlerei etc.; Constitutionsverhältnisse sind gleichfalls besonders zu beachten: dyskrasische, scorphulöse, tuberculöse Constitution disponirt zur Entwickelung der Bronchektasie.

Symptome und Verlauf. Die Bronchektasie ist ein sich schleichend und allmählich entwickelnder fieberloser Zustand, der fast immer viele Jahre ohne erhebliche Beeinträchtigung der Ernährung vom Kranken getragen wird; nur seine Complicationen, die nicht selten erfolgende Resorption des angesammelten jauchig gewordenen Secretes und die gegen Ende des Lebens sich entwickelnde Hektik bedingen öfters Fiebererscheinungen. In Verbindung mit Lungentuberculose und käsigen Processen in der Lunge verläuft sie unter dem Bilde der Lungenschwindsucht.

Die pathognostischen Zeichen bilden die Expectoration und die physikalischen Erscheinungen, die sich jedoch nur bei grösseren Höhlen, also bei der sackförmigen Bronchektasie vorfinden, während die cylinderförmigen Erweiterungen lediglich die Erscheinungen eines chronischen Bronchialkatarrhs zeigen und nichts Pathognostisches haben.

Die Expectoration charakterisirt sich durch einen bestimmten Hustenmodus und durch Massenhaftigkeit des Sputums. Der Husten tritt anfallsweise ein, sobald sich eine grössere Menge Sputum in der bronchektatischen Höhle gebildet hat und bis in die grösseren Bronchialstämme hinaufreicht. Besonders intensiv ist der erste Hustenanfall nach dem morgendlichen Erwachen, weil sich während der Nacht immer eine grössere Menge Sputum ansammelt. Hat sich der Patient ausgehustet, so hat er Ruhe, geniesst seinen Kaffee mit Appetit und kann ungestört seinen Geschäften nachgehen. Erst wenn sich wieder Sputum angesammelt hat, was oft 24 Stunden dauert, erfolgt ein neuer Hustenanfall von mehreren Minuten bis einer Viertelstunde. Da die bronchektatischen Höhlen, wenn sie nicht tuberculöser Natur sind, am häufigsten im Unterlappen der Lungen sich finden, so hat der Patient die meiste Ruhe

vor Hustenanfällen, wenn er steht oder im Bette aufrecht sitzt, während liegend die Schleim- und Eitermassen in die empfindlicheren grösseren Bronchen und in die Trachea emporsteigen und Husten erregen. Bei tuberculösen Bronchektasien, die besonders in den Lungenspitzen ihren Sitz haben, fliesst das Bronchialsecret vermöge seiner Schwere ununterbrochen ab (Skoda) und veranlasst fortdauernden Husten.

Das Sputum ist sehr massenhaft, dünnflüssig, eitrig, confluirend. Wird es in einem Glase gesammelt, so bilden sich mehrere Schichten, zu oberst ein etwas trübes Serum mit einigen Schaumblasen auf der Oberfläche, zu unterst die Formelemente, der Eiter als gelbliche Bodenschicht. Die Beschaffenheit des Sputums ist nicht ohne pathognostischen Werth und kommt nur noch wenigen Krankheiten in gleicher Weise, zu, z. B. alten ausgedehnten Bronchialkatarrhen, Lungengangrän. Bisweilen kommen bei Bronchektasie auch sog. münzenförmige Sputa vor und zwar nach Oppolzer dann, wenn die Bronchektasie von geringer Ausdehnung ist. Der Geruch der bronchektatischen Sputa ist fast immer sehr penetrant, widerlich-süsslich, „wie faulender Nasenschleim" (Biermer), und verpestet die ganze Stube des Kranken. Der Gestank entsteht durch Zersetzung der Absonderung in Fettsäuren in Folge langen Aufenthaltes der Sputa in den Höhlen. Nach Oppolzer ist der Gestank geradezu charakteristisch für sackige Bronchektasie und kommt bei keiner anderen Krankheit in dieser Weise vor, der Auswurf bei Lungengangrän sowie bei fötider Bronchitis (Bronchialblennorrhöe mit stinkendem Sputum) rieche wesentlich verschieden, nämlich mehr aashaft. Mikroskopisch besteht der Bodensatz des bronchektatischen Sputums aus Fettnadeln, aus Schleim- und Eiterzellen, Vibrionen und molecularem Detritus, bisweilen mit Spuren von Blut und elastischen Fasern; chemischer Seits reagirt das Sputum entweder alkalisch oder sauer und bestehen seine riechenden Bestandtheile bei saurer Reaction aus Butter-, Essig- und Ameisensäure, bei alkalischer Reaction aus Ammoniak. Nicht selten ist auch der Athem des Kranken stinkend.

Fast immer ist die Entleerung des Sputums ganz eigenthümlich. Schon nach ein Paar Hustenstössen hat der Kranke den ganzen Mund voll Sputum und hat er abgehustet, so ist häufig der halbe Spucknapf mit Auswurf gefüllt. Dieses Herausstürzen des Sputums hat grosse Aehnlichkeit mit der Entleerung eines Empyems durch die Luftwege und kommt selbst bei tuberculösen Höhlen kaum vor.

Die physikalischen Erscheinungen der Bronchektasie sind nur bei grösseren Höhlen und wenn dieselben der Oberfläche nahe liegen charakteristisch.

Sehr häufig findet man Einsenkungen in den seitlichen unteren Gegenden des Thorax und Stillstand dieser Stellen bei der Hebung und Senkung des Thorax während der Athmung, eine Folge des Schwundes des Lungengewebes zwischen bronchektatischen Höhlen; in anderen Fällen hat der Thorax eine fassförmige Bildung in Folge vorhandenen Emphysems der Lungen oder das Emphysem dehnt nur eine Seite aus, während die andere eingesunken ist. Die Brustmusculatur und das Fettpolster auf der Brust ist meistens viele Jahre in gutem Zustande und wird erst bei sehr alten Bronchektasien mangelhaft, die Athmung

dann mehr oder weniger erschwert und mit Hilfe der auxiliären Athemmuskeln ausgeführt; namentlich sind bei recrudescirendem Bronchialkatarrh die Scaleni in sichtbarer, vermehrter Action.

Die Percussion ergiebt über oberflächlich gelegenen grossen Höhlen einen tympanitischen Schall und verstärkte Stimmvibration, wenn die Höhle genügend entleert und lufthaltig ist, und zwar wird der tympanitische Schall zu einem charakteristischen Höhlensymptome, wenn er bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem tiefer wird (Wintrich); in der Umgebung der Höhle ist der Percussionsschall häufig gedämpft in Folge der Verdichtung und Schrumpfung des Lungengewebes. Ist die Höhle dagegen mit Sputum angefüllt, so ist der Percussionsschall über derselben gedämpft, die Stimmvibrationen abgeschwächt. Es ist diagnostisch daher besonders wichtig, die Untersuchung vor der Entleerung und nach der Entleerung vorzunehmen; die Umänderung des gedämpften Schalles in einen umschriebenen tympanitischen ist fast charakteristisch für Bronchektasie und findet sich selbst bei grossen tuberculösen Cavernen kaum, da bei den letzteren eine complete Anfüllung mit Flüssigkeit nur äusserst selten ertragen wird und die Entleerung fortdauernd wegen weit grösserer Empfindlichkeit der Bronchen gegen Berührungen mit Sputum geschieht. Die Bronchektatiker sind dagegen fast torpid für gewisse, schon grössere Mengen Secret in den Luftwegen.

Die Auscultation ergiebt gleichfalls verschiedene Geräusche, je nachdem die Höhlen mit Secret gefüllt oder lufthaltig sind. Sind die Höhlen lufthaltig und ausserdem die Wände derselben starr, ist das umgebende Lungengewebe verdichtet, so hört man bronchiales Athmen, Bronchophonie und consonirendes Rasseln; haben die Höhlen genügende Grösse und eine innere glatte Fläche, so haben die Rasselgeräusche und selbst das Athmungsgeräusch einen metallischen Klang; auch amphorischer Widerhall wird öfters gehört. Sind die Wände nicht starr, sondern weich und nachgiebig, so hört man unbestimmtes Athmungsgeräusch oder grossblasiges Rasselgeräusch.

Sind die Höhlen mit Sputum angefüllt, so fehlen alle diese Erscheinungen und man hört entweder gar kein Geräusch über den Höhlen oder undeutliches Athmungsgeräusch aus der Umgebung der Höhlen.

Charakteristisch für bronchektatische Höhlen ist der schnelle Wechsel der Erscheinungen über denselben wegen des häufigen schnellen Wechsels ihres Luft- und Secretgehaltes.

Schwierig ist bisweilen die Differentialdiagnose zwischen tuberculösen und rein bronchektatischen Höhlen, die wegen der sehr differenten Prognose sehr wichtig ist. Man beachte, dass tuberculöse Höhlen ihren Sitz besonders in den Claviculargegenden, bronchektatische in den seitlichen unteren Gegenden des Thorax haben, dass die Tuberculose fast immer in beiden Lungenseiten, besonders in den Claviculargegenden ihren Sitz hat, während Bronchektasie meist einseitig und die andere Seite gesund oder emphysematös erweitert ist, dass bei Tuberculose die Ernährung früh leidet, bei Bronchektasie erst spät, dass tuberculösen Cavernen häufig copiöse Lungenblutungen vorhergehen,

bronchektatischen weit seltener — meist findet man erst im späteren Verlaufe der Bronchektasie hin und wieder einige unbedeutende Blutspuren im Auswurf, äusserst selten copiöse Hämoptoë —, dass bei tuberculösen Cavernen die Umgebung constant infiltrirt und verdichtet ist, während bei einer Anzahl bronchektatischer Höhlen die Dämpfung des Percussionsschalls in der Umgebung der Höhle fehlt, dass das massenhafte Sputum bei Bronchektasie durch ein gussweises, „maulvolles“ (Biermer) Auswerfen entleert wird, was niemals bei tuberculösen Höhlen der Fall sein dürfte und endlich, dass das Sputum bei Bronchektasie fast immer höchst übelriechend, bei Tuberculose geruchlos ist.

Von gangränöser Bronchektasie unterscheidet sich die Bronchektasie mit fötidem Auswurf und Athem meist leicht. Bei ersterer besteht lebhaftes adynamisches Fieber, schneller Collapsus der Kräfte, Facies hippocratica mit bleigrauer Hautfärbung, klebrigen Schweissen, „der Geruch des Sputums ist aashaft, und stellt dasselbe eine schwärzlich-bräunliche, missfarbige Flüssigkeit, in welcher zunderähnliche Lungengewebsfetzen enthalten sind, dar“ (Oppolzer).

Eine Verwechselung mit pleuritischem Exsudat kann nur bei oberflächlicher Untersuchung stattfinden; namentlich sichert die Veränderung der physikalischen Erscheinungen nach dem Aushusten der Bronchektasie die Diagnose leicht. Hat sich jedoch bei einem an Bronchektasie Leidenden ein pleuritisches Exsudat entwickelt und kommt es plötzlich zur Entleerung einer grösseren Masse stinkender Flüssigkeit, so kann die Frage schwierig zu beantworten sein, ob nicht ein Empyem in die bronchektatische Höhle durchgebrochen ist und durch die Luftwege nach aussen entleert wird. In den häufigsten Fällen wird die Entwickelung eines Pneumothorax und die sofortige Abnahme der Percussionsdämpfung für Empyem entscheiden, bisweilen jedoch sollen diese Kriterien fehlen können und dann der starke Geruch nach Schwefelwasserstoff und der reichliche Gehalt des Sputums an Cholesterin- und Hämatoidinkrystallen für Empyem maassgebend sein (Biermer, Friedreich).

Behandlung. Dieselbe fällt im Allgemeinen mit der chronischer Bronchialkatarrhe zusammen. Prophylaktisch wird man durch sorgfältige Beseitigung bestehender Bronchialkatarrhe und von Resten überstandener Pleuresien und Pneumonien unzweifelhaft im Stande sein, der Entwickelung von Bronchektasie vorzubeugen.

Die Indicationen bei ausgebildeter Bronchektasie bestehen in Mässigung der katarrhalischen Erscheinungen, besonders Beschränkung der Absonderung, in Niederhaltung intercurrirender entzündlicher Erscheinungen des Lungengewebes, in Aufrechterhaltung oder Verbesserung des Kräftezustandes.

Gegen die katarrhalischen Erscheinungen sind warme, wollene Bekleidung, Vermeidung kalter Luft, kalter Getränke etc. und von den Heilmitteln die Antimonialien (Tart. stib., Sulphur aurat.), die Mineralwässer von Obersalzbrunn, Ems, Lippspringe, Weilbach, der Aufenthalt in einem südlichen Klima zu verordnen.

Gegen die Hypersecretion der Schleimhaut sind besonders Theer-

räucherungen*), Terpentin- und Theerwasserinhalationen und der innerliche Gebrauch der harzig-balsamischen Mittel zu empfehlen, die auch zugleich der Zersetzung der Absonderung entgegen wirken: ℞ Terebinth. laric., Gi. res. Ammon. āā 4,0 P. fruct. Juniperi 8,0 f. pill. No. 60 S. 3stündl. 3—5 Pillen; ℞ Balsam. Peruv. 6,0 Gummi res. Myrrh. 12,0 Extr. Opii 2,0 f. pill. 150 DS. 2stündl. 2—4 Pillen (Marcus); für Arme ℞ Balsam. Peruv. 2,0 Tr. Opii benzoïc. 30,0 DS. gut umgeschüttelt 2stündl. 10 Tropfen zu nehmen; ℞ Balsam. Copaivae 30,0 DS. 3stündl. 12 Tropfen in schwarzem Kaffee zu nehmen. Sammeln sich grosse Massen Sputum ohne entleert zu werden an, so sind Brechmittel nicht zu entbehren, doch schreite man zu ihnen erst bei hoher Athemnoth. Ich sah 2mal Hämoptoë danach eintreten und darauf den Zustand sich sehr verschlimmern.

Auch die Adstringentien (Tannin 2,0 : 200,0 Aq.) sind mit Vortheil als Inhalation gegen sehr copiöse Absonderung angewendet.

Gegen intercurrirende entzündliche Erscheinungen sind trockene, ev. blutige Schröpfköpfe und antiphlogitische Diät meist genügend. In den höheren Graden der Verödung des Lungengewebes und von Emphysem der anderen Lunge ist gegen den Lufthunger Opium unentbehrlich, in den früheren Stadien dagegen sucht man seine Anwendung möglichst zu meiden.

Die Verbesserung der Kräfte wird durch nahrhafte, ausgewählte Kost, Einathmung gesunder Luft — China, Eisen, Leberthran etc. erstrebt.

§. 2. Bronchostenose, Bronchenverengerung.

Anatomie und Aetiologie. Nur die Verengerung der grösseren Bronchen giebt ein klinisches Bild für sich nnd kommt im Nachfolgenden zur Erörterung, während Verengerungen und Verstopfungen der kleineren und kleinsten Bronchen einen integrirenden Theil eigener Krankheitsprocesse (der Bronchitis, des Croup der Bronchen etc.) bilden. Ebenso gehört die Verstopfung eines Bronchus mit einem fremden Körper (in die Trachea gelangten Zahn etc.) nicht hierher.

Die Verengerung entsteht entweder durch Druck von aussen oder durch Texturveränderungen der Bronchialwände.

Druck von aussen entsteht durch angeschwollene und vergrösserte Lymphdrüsen an der Bifurcationsstelle der Trachea oder im Lungenhilus, durch Lymphdrüsen des vorderen und hinteren Mediastinum, durch Aneurysmen der Aorta und zwar wird am häufigsten der rechte Bronchus durch dieselben comprimirt: Rokitansky führt constringirende, pleuritische Schwielen, welche in den Lungenhilus eingreifen, als Ursachen der Bronchostenosen an. Seltener comprimiren krebsige Geschwülste des Mediastinum, des Herzens, der Lungen (Biermer) die

*) Man lässt Theer in einem irdenen Topfe auf ein heisses Eisen setzen und fährt mit der Verdunstung so lange fort, bis das ganze Zimmer mit Dünsten angefüllt ist. Auch Terpentinöl kann man dem Theere zusetzen. Solche Räucherungen sollen täglich 3—4mal wiederholt werden (Naumann).

Bronchen. Demme und Mettenheimer erzählen Fälle, in welchen die Compression der Trachea durch Kropf sich auch auf die Bronchen erstreckte.

Die Texturveränderungen der Bronchen, welche Bronchostenose bewirken, können in hochgradigen katarrhalischen Verdickungen der Schleimhaut bestehen, und selbst circumscripte Verengerungen der Art sind von Albers und Andral beobachtet. Es sind jedoch diese Ursachen der Bronchostenose selten, ebenso wie polypöse Verdickungen, die dann und wann Verengerung der Bronchen zur Folge hatten. Rokitansky führt einen Fall von submucösem Lipom an. In neuerer Zeit hat man besonders auf die Narben und Schwielen syphilitischen Ursprungs aufmerksam gemacht (Biermer, Gerhardt), die in stark vorspringenden, meistens quer verlaufenden Bindegewebssträngen bestehen und entweder an einer kleinen Stelle oder in grösserer Ausdehnung das Bronchial- und Trachealrohr verengern. Virchow beschrieb ein Präparat von polypenförmigen Sarkomen der Bronchialschleimhaut, welche das Bronchiallumen an mehreren Stellen verschlossen.

Bemerkenswerth ist die Folge der Verengerung für die unterhalb der Stenose liegenden Bronchialäste — man findet nämlich fast regelmässig Erweiterung derselben. Die Lungen sind dabei emphysematisch, das Alveolargewebe häufig atrophisch oder hyperämisch und entzündet. Bei sehr starker Verengerung ist das Lungengewebe collabirt, luftleer, derb.

Symptome. Die erheblichen Grade von Bronchostenose lassen sich bisweilen mit einer ziemlichen Sicherheit diagnosticiren. Schon Romberg (Klin. Ergebnissse 1846 pag. 164—167) kannte den grösseren Theil der wesentlichen Erscheinungen, doch ist die Diagnose durch die Arbeiten von Gerhardt, Biermer, Wilks etc. sicherer geworden.

Zu den wichtigsten Erscheinungen gehören die forcirten, meist verlangsamten Inspirationen. Alle Muskeln, die zur Inspiration dienen, setzt der Kranke in Bewegung, um den erschwerten Lufteintritt zu ermöglichen, und gleichwohl gelingt es nicht, die nöthige Luftmenge einzuziehen. Indem aber die Lunge nicht hinreichend ihre normale Ausdehnung erlangt, werden die Supra- und Infraclaviculargegenden, die seitlichen Thoraxgegenden, die Intercostalräume nicht allein nicht ausgedehnt, sondern in Folge der Luftverdünnung und des schwächeren intrapulmonalen Atmosphärendrucks während der Inspiration sogar eingezogen. Aus gleichem Grunde findet sich durch Einziehung des Diaphragma eine quere Furche dicht oberhalb der sternocostalen Insertion des Diaphragma.

In Folge des geringeren Lufteintritts in die Lungen ist das vesiculäre Athmungsgeräusch abgeschwächt; betrifft die Stenose nur den Bronchus einer Seite, so findet sich diese Erscheinung auch nur auf dieser.

Die Inpirationen sind pfeifend, schrillend, durch Aufsetzen des Stethoskops kann man nicht selten den Ort ihrer Entstehung, den Sitz der Stenose bestimmen. Fast immer werden in den Lungen Rasselgeräusche wahrgenommen, der Patient leidet an Dyspnöe und

Husten und bekommt während des letzteren nicht selten Erstickungsanfälle.

Betreffs der Unterscheidung dieses Zustandes von Lungentuberculose äussert sich Romberg: „Anfälle von Beklemmung, welche auf jede Anstrengung sich einstellen und bei Versuchen, tief zu inspiriren, an Intensität bis zu drohender Erstickung zunehmen, geräuschvolles, zischendes Athmen, flüsternde, rauhe, heisere Stimme, Hustenstösse, die wegen des gellenden oder schrillenden Schalles beim Einathmen mit der Tussis convulsiva Aehnlichkeit haben, Rasselgeräusche in den Lungen, welche oft schon in einiger Entfernung hörbar sind, bei mangelnder Empfindung der Ueberfüllung der Bronchen — sind Symptome, welche der tuberculösen Phthisis der Lungen nicht zukommen."

Zur Unterscheidung der Tracheo-Bronchialstenose von Larynxstenose dient die Laryngoskopie und das zuerst von Gerhardt (Deutsches Arch. II. 540) angegebene Symptom: die weit schwächere Auf- und Abwärtsbewegung des Kehlkopfs bei Tracheo-Bronchialstenose. Gerhardt hält die bei krampfhafter Respiration und tönendem Athmen geringe, 1 Ctm. nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfs für ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenose und führt diese Erscheinung auf die grössere Dehnbarkeit der Zwischenknorpelringe des tiefer gelegenen Theils der Trachea zurück.

Die **Prognose** ist sehr übel, da die causalen Zustände meist immer nicht zu beseitigen sind. Nur bei geringeren Compressionsstenosen durch Lymphdrüsenpackete dürfte auf eine Besserung zu hoffen sein und glaubt Biermer einen derartigen Fall geheilt zu haben. Das tödtliche Ende erfolgt in den unheilbaren Fällen durch Abmagerung, Entkräftung oder einen Erstickungsanfall nach Monaten oder Jahren.

Behandlung. Bei katarrhalischen Schwellungen kann ein antikatarrhalisches Verfahren, bei scrophulöser Dyskrasie eine antiscrophulöse Behandlung, bei Syphilis eine Cur mit Jodkalium, Mercur, Zittmann versucht werden, doch wird man selten glänzende Erfolge haben. Die von Trousseau angewendete Tracheotomie passt nur bei nicht zu weit nach unten liegenden Stenosen. So bleibt uns nur ein sehr beschränktes symptomatisches Verfahren übrig: durch Brechmittel die Schleimansammlung zu beseitigen, durch örtliche Antiphlogose, wo sie der Kräftezustand des Patienten erlaubt, gegen entzündliche und hyperämische Erscheinungen vorzugehen, den Lufthunger durch Opium zu mässigen, Indicationen, die sich aus der speciellen Auffassung des Einzelfalles leicht ergeben.

Fall von *Gerhardt* (Deutsches Arch. für klin. Med. II. 544 und III. 292).

„K., 52jähriger Maurergeselle aus Kahla, glaubt seit einem vor 3 Jahren erlittenen Sturze in Eiswasser etwas kürzeren Athem, namentlich des Winters zu haben, zog sich Anfangs August 1863 durch Ansteckung von seiner erkrankten Frau Geschwüre am Penis zu, die erst nach 6 Wochen heilten. Darnach steigerte sich die Kurzathmigkeit so, dass er den Winter arbeitsunfähig und bettlägerig war. Daneben heftiger Hustenreiz mit wenig Auswurf; zu Weihnachten 1863 Aushusten eines grösseren, fleischähnlichen Körpers, mehrmals Entleerung von Blut mit Eiter gemengt. Auch zeitweise das Schlucken erschwert. Bei der Aufnahme am 7. September 1864 fand man ausser einer harten Narbe am Penis vielfache Lymphdrüsenanschwellungen.

namentlich von mehreren grossen, harten Lymphdrüsen am Halse, eine der Trachea anliegend; am Rachen eine Narbe; das Athmen ist langsam. tönend, angestrengt, der Schwertfortsatz und die Rippenbögen ziehen sich bei der Respiration ein, der Kehlkopf steigt wenig, nur bei grosser Athemnoth ca. 1 Ctm. herab: das Vesiculärathmen ist stärker auf der linken Seite, doch kann der Kranke gerade auf dieser Seite besser liegen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erweist sich der Kehlkopf und ein daumenbreites Stück der Trachea frei von Erkrankung. Die vitale Capacität betrug in den ersten Tagen 11—1600 CC. Die Temperatur betrug in diesen ersten Tagen 29,6—31,8; der Puls 88—116; die Respiration 24—36. In dieser Zeit traten mehrere dyspnoische Anfälle und einmal ein Schüttelfrost ein. Der Kranke nahm anfangs Syr. ferri jodati. dann Ipecacuanha, dann dauernd Kalium jodatum 1,25 per Tag ein. Bei der letzteren Behandlung nahm das Körpergewicht um mehrere Pfunde zu; das Athmen wurde leicht und geräuschlos, die Temperatur sank auf 29,6. die Respiration auf 20—24, der Puls auf 80—96. die vitale Capacität erreichte 3000 CC. Das Vesiculärathmen wurde rechterseits stärker, und der Kranke konnte auf seinen Wunsch am 3. Decbr. geheilt entlassen werden.

Nach 2 Jahren trat K. wieder in das Krankenhaus ein. Er hatte während dieser Zeit fortwährend arbeiten können, jedoch an etwas Kurzathmigkeit und hier und da an Husten gelitten. Vor 3 Wochen erkrankte er mit Frost, Husten und rechtsseitigen Brustschmerzen nach einer Erkältung. Der Befund war etwa der gleiche wie früher. jedoch das Gesicht auffallend bleifarben, die Pupillen weit, die Athemnoth beträchtlich Die vitale Capacität zeigte sich auf 900 gesunken. Die Temperatur war etwas erhöht, das Zwerchfell stand rechts höher als links; rechts hinten unten Dämpfung und einzelne Rasselgeräusche. Drei Tage nach der Aufnahme stellte sich gleichzeitig Orthopnöe und Delirium ein; der Puls wurde sehr klein, die Füsse schwollen etwas an, und nachdem dieser Zustand einen halben Tag angedauert hatte. starb der Kranke während des Trinkens.

Die Section zeigte Kehlkopf und Luftröhre frei, dagegen auf jeder Seite den zum oberen Lappen führenden Bronchial-Hauptast beträchtlich verengt, seine Wand narbig verdickt und von schwieligem Bindegewebe umgeben. Rechterseits mündete sogar jener Bronchialhauptast, nachdem er eine Strecke weit verengt verlaufen war, blind endend in einen apfelgrossen. schiefergrauen Knoten im Lungengewebe ein. Beiderseits war ein beträchtlicher Theil des Oberlappens, rechts jedoch eine grössere Partie derb, schiefergrau und luftleer. In beiden Unterlappen fand sich cylindrische, hier und da auch sackförmige Erweiterung der Bronchen. Endlich noch als Todesursache Embolie mehrerer Pulmonalarterienäste, von einem Thrombus in der linken Vena subclavia her. Als Ursache der im Anfange der Krankheit bestandenen Schlingbeschwerden fand sich in der Höhe der Bifurcation eine trichterförmige Ausbuchtung des Oesophagus, die an eine geschrumpfte Lymphdrüse hinführte."

§. 3. Bronchitis acuta, acuter Bronchialkatarrh.

Anatomie. Unter acutem Bronchialkatarrh versteht man eine Ernährungsstörung der Tracheo-Bronchialschleimhaut, welche sich durch Hyperämie, Schwellung und eine allen Katarrhen der Luftwege eigenthümliche Absonderung charakterisirt.

Der Sitz der acut-katarrhalischen Veränderungen sind in frischen gelinden Fällen meist der untere Theil der Trachea und die grösseren Bronchen beider Seiten, in heftigeren Fällen sind auch die kleineren Bronchen mit ergriffen oder der Katarrh hat seinen Sitz vorwaltend oder allein in den kleineren Bronchen (Bronchitis capillaris) und ist in diesen wegen der Enge ihrer Lumina und dünnen Beschaffenheit der Wände besonders gefährlich, wie wir weiter unten sehen werden.

Die Hyperämie bildet die Grundlage, den Ausgangspunkt des acuten Katarrhs, obwohl sie bei den Sectionen öfters nicht mehr sicht-

bar ist. Man findet gewöhnlich die Schleimhaut hell oder gleichmässig dunkelgeröthet durch vermehrte Injection der Capillaren der oberen, oftmals auch der tieferen Schichten der Bronchialwand, bisweilen ist in intensiven Fällen die Schleimhaut selbst braunroth. Die Schwellung der Schleimhaut ist nicht allein durch die eben beschriebene grössere Blutfülle bedingt, sondern namentlich auch durch eine grössere Aufnahme von Ernährungsmaterial, jedoch mehr wässriger Beschaffenheit, in die Zellen und in die intercellulären Räume der Schleimhaut selbst, und bei intensiven Katarrhen findet man sogar die Elemente der Muscularis und Adventitia succulenter. In Folge der Schwellung erlangt die Schleimhautoberfläche ein sammetartiges, gelockertes Aussehen und wird das Lumen des Bronchialrohrs verengt.

Das Secret ist anfänglich sparsam, glasig durchsichtig, zähe, zellenarm (trockener Katarrh, Stadium cruditatis), späterhin copiös, trübe, weisslich-gelb, locker und reich an Schleim- und Eiterzellen (Stadium solutionis). Die vermehrte Schleimproduction scheint nicht allein von der grossen Anzahl in die Schleimhaut eingebetteter Schleimdrüsen abzuhängen, sondern auch von der schleimigen Metamorphose der Epitelien. Die Eiterkörperchen bilden sich entweder im subepitelialen Bindegewebe oder entstehen unter massenhafter Losstossung und Zugrundegehen der Epitelien endogen in den letzteren (Rindfleisch's epitelialer Katarrh). Biermer läugnet das Vorkommen eines epitelialen Katarrhs in diesem Sinne, weil Flimmerzellen im katarrhalischen Auswurfe fehlen oder nur vereinzelt vorkämen und will nur die Entwickelung der Eiterzellen in den Epitelien gelten lassen. Nach den Cohnheim'schen Untersuchungen dürfte auch die Ansicht über die Herkunft der Eiterzellen beim Bronchialkatarrh eine Erweiterung erfahren.

So lange der acute Katarrh nur in den grossen Bronchen seinen Sitz hat, erleidet das umgebende Lungengewebe keine nennenswerthen Veränderungen selbst bei bedeutender Intensität des Katarrhs; beim acuten Katarrh der kleinen und kleinsten Bronchen (capillare Bronchitis) kommt es dagegen sehr häufig zu Verstopfungen mit Schleimpfröpfen und Verengerungen der Lumina der Bronchen uud der Gasaustausch in den Lungen wird mangelhaft. Dringt gar keine Luft in die Infundibula, so collabiren die Alveolen und es entsteht Atelektase. In anderen Fällen sperrt der die kleinen Bronchenlumina verstopfende Schleim die von Luft ausgedehnten Alveolen ab und führt einen mit dem Lungenemphysem öfters verwechselten Zustand herbei, indem die Lungen beim Oeffnen des Brustkastens voluminöser wie normal erscheinen. Hat der acute Katarrh sich auch auf die Infundibula fortgesetzt, so füllen sich dieselben mit Schleim an, der Eintritt der Luft in die Lungenbläschen ist erschwert und findet man einzelne kleinere circumscripte Stellen, in denen die Schleimanhäufung so stark ist, dass gar keine Luft in die Lungenzellen ein- und austritt, das alveoläre Gewebe verdichtet ist und auch das interalveoläre Gewebe mehr oder weniger entzündliche Veränderungen zeigt. Den letzteren Zustand bezeichnet man mit dem Namen katarrhalische Pneumonie und wolle man über dieselbe bei den Lungenkrankheiten nachsehen.

Der acute Katarrh geht entweder sehr bald und leicht in völlige

Genesung über oder — und dies ist nicht selten der Fall, wenn er sich in grosser Verbreitung auf die kleinen Bronchen und Infundibula fortsetzt — er führt eine sehr lebensgefährliche und nicht selten tödtliche Situation herbei, oder endlich er geht in chronischen Katarrh über.

Aetiologie. Der acute Bronchialkatarrh gehört zu den häufigsten Erkrankungen. Kinder und Greise sind besonders zu demselben disponirt, auffallender Weise jedoch Säuglinge bis zum Eintritte der Dentition weit weniger wie Kinder von diesem Zeitpunkte an. Zarte Naturen, Dyskrasische (Scrophulöse, Rhachitische) und durch Krankheiten Geschwächte werden gleichfalls häufiger wie Kräftige von acutem Bronchialkatarrh befallen; nach Biermer ist vielleicht die stärkere Entwickelung der elastischen Textur oder die grössere Vollkommenheit der resorbirenden Apparate daran Schuld, dass kräftige Constitutionen seltener und glimpflicher an acutem Katarrh leiden. Manche Personen zeigen eine entschiedene Disposition und bildet sich bei ihnen ein acuter Katarrh nach den geringsten Veranlassungen. Wiederholtes Erkranktsein an acutem Bronchialkatarrh steigert die Disposition zu neuen Erkrankungen, wahrscheinlich, weil katarrhalische Residuen in den Bronchen zu erregenden Ursachen werden; diese Erfahrung bestätigt sich täglich in der Kinderpraxis: Kinder, die lange Zeit alle möglichen Unbilden ohne einen acuten Bronchialkatarrh zu acquiriren ertrugen, leiden nach stattgehabter Erkrankung leicht wieder an Bronchialkatarrh und zwar um so leichter, je häufiger Bronchialkatarrhe vorangingen. Erst ein langes katarrhfreies Intervall mildert die Disposition. Es ist hier auf den vielverbreiteten Irrthum aufmerksam zu machen, bei Kindern, die viel an Bronchialkatarrh zu leiden haben, die Disposition dadurch abschwächen zu wollen, dass eine Abhärtung des Körpers bei noch bestehenden Erscheinungen des Katarrhs unternommen wird. So lange ein Kind die geringsten Spuren von Bronchialkatarrh an sich trägt, kann von einer Abhärtung nicht die Rede sein — erst wenn der Katarrh einige Zeit völlig verschwunden ist, ist es Zeit zu leichter Bekleidung, Aufenthalt in kälterer Luft, Genuss von brunnenkaltem Wasser, kalten Waschungen überzugehen. Zu den prädisponirenden Ursachen werden ferner alle Krankheitszustände gezählt, welche eine Blutanhäufung im kleinen Kreislaufe herbeizuführen vermögen; am häufigsten beobachten wir Bronchialkatarrhe in Folge von Blutstauungen in den Lungen bei Herzkranken, doch gehören hierher auch die Bronchialkatarrhe bei Lungenemphysem, Lungenverdichtungen, Typhushypostasen. Der so häufig bei Intermittens während des Froststadiums auftretende acute Bronchialkatarrh beruht wahrscheinlich auf collateraler Fluxion, auf Zurückdrängung des Blutes in die inneren Organe in specie in die Lungen durch die während dieses Stadiums erfolgende krampfhafte Contractur der Haut (Gänsehaut).

Zu den erregenden Ursachen gehören Reize, welche die Bronchialschleimhaut direct treffen: Einathmungen von unlöslichen staubförmigen Körpern (Sand und Steinpartikelchen bei Steinhauern, Kohle bei Bergleuten, Fetzen von Wolle bei Arbeitern in Wollwaarenfabriken, Holztheilchen bei Tischlern, Metallstaub bei Schleifern, Sandsteinstaub bei Müllern, welche Mühlsteine scharf machen).

In den Körpersäften lösliche Staubtheile machen keinen Bronchialkatarrh, wie wir das z. B. bei Mehlhändlern, Bäckern trotz vielfacher Einathmungen von Mehlstaub sehen. Man hat in neuester Zeit Zweifel darüber ausgesprochen, dass die Einathmung unlöslichen Staubes allein genüge, die katarrhalischen Brustleiden herbeizuführen, man sehe ja vielfach Menschen ohne Nachtheil in einer staubigen Atmosphäre sich aufhalten; wahrscheinlich seien gleichzeitig Erkältungen, tiefe Inspirationen nach, durch Staubeinathmungen erregten Hustenstössen wichtige, ja nothwendige Mitbedingungen. Wenn wir als richtig anerkennen, dass schon einfache Schleimmassen einen Reiz auf die Schleimhautoberfläche ausüben, wie das die Hustenerregung durch Schleimmassen namentlich in den grossen Bronchen lehrt, so müssen feste, unlösliche oder gar spitzige Körperchen einen noch weit erheblicheren Erfolg auf die Schleimhaut ausüben und für sich allein als genügend betrachtet werden zur Hervorbringung bronchitischer Erscheinungen. Dass die gleichzeitige Einwirkung noch anderer Schädlichkeiten diesen Erfolg steigert, versteht sich von selbst.

Zu den directen Reizen sind ebenfalls die Dünste in frisch geweissten oder frisch gescheuerten Stuben, feucht-kalte oder heisse Luft zu zählen und es ist eine alltägliche Erfahrung, dass nicht allein acute Bronchialkatarrhe durch diese Ursachen entstehen, sondern namentlich auch bei Kindern ganz gutartige Katarrhe der grösseren und mittleren Bronchen nicht selten in eine tödtliche Bronchitis capillaris übergehen. Die Regulirung der Temperaturverhältnisse in den Schlafzimmern schon bronchitisch kranker Kinder ist von höchster Wichtigkeit; ich selbst verlor eins meiner Kinder, einen kräftigen 4jährigen Knaben, dadurch, dass ein Wechsel der bisherigen trockenen und warmen mit einer kälteren und Tags zuvor gescheuerten Schlafstube vorgenommen war.

Als erregende Ursachen wirken ferner Erkältungen, ohne dass wir freilich im Stande sind, den Begriff und den Vorgang derselben genauer zu präcisiren. Wir wissen nur, dass Durchnässungen des schwitzenden Körpers, Durchkühlung der Füsse bei nassem Schuhwerk, das ungewohnte Umherlaufen mit unbekleideten Füssen auf kaltem Fussboden, kalter Zugwind, ein kalter Trunk bei erhitztem Körper häufig acuten Bronchialkatarrh zur Folge haben.

Die bei Masern, Variola, Typhus vorkommende Bronchitis entsteht durch den Reiz eines specifisch auf die Bronchialschleimhaut wirkenden Krankheitsgiftes und hat dieselbe also eine symptomatische Bedeutung.

Betreffs der atmosphärischen Einflüsse darf als ausgemacht angesehen werden, dass bei Nord- und Nordostwinden, bei feuchtkalter Luft, bei bedeutenden Barometerschwankungen, wie wir sie besonders im Frühjahr und Spätherbst beobachten, acute Bronchialkatarrhe häufiger entstehen, wie bei trockener Luft, stabilem Barometerstande und anderen Windrichtungen. Die unter dem Namen Influenza, Grippe bekannte epidemische Krankheit scheint durch einen specifischen Infectionsstoff zu entstehen und bildet der bei derselben auftretende acute Bronchialkatarrh nur eine der mannichfachen Erscheinun-

gen dieser Allgemeinkrankheit, nicht das Wesen derselben. Welches dieser specifische Infectionsstoff ist, darüber fehlt uns noch jede Kenntniss.

Dass wir endlich die Dentition für eine der erregenden Ursachen des acuten Bronchialkatarrhs halten, haben wir schon Bd. I. pag. 244 erwähnt und wollen hier zur Bekräftigung unserer Ansicht Oppolzer's Worte hinzufügen: „Wenn man bedenkt, dass die tägliche Erfahrung lehrt, dass bei so vielen Kindern, so oft ein Zahn zum Durchbruche kommt jedesmal ein Lungenkatarrh auftritt, so hiesse es doch — um sich eines modernen Ausdrucks zu bedienen — gegen die „unerbittliche Logik der Thatsachen" verstossen, wollte man nicht in derlei Fällen der Dentition bezüglich der Entstehung der fraglichen Krankheit einen Einfluss zuerkennen. Mit derselben Logik müsste man dann auch den Bronchialkatarrh bei Typhus, Morbillen etc. als eine nicht von diesen bedingte, sondern gleichfalls als eine bloss zufällige Complication ansehen."

Symptome und Verlauf.

a. des acuten Katarrhs der grösseren Bronchen. Dem acuten Katarrh der grösseren Bronchen geht meistens Schnupfen voraus und setzt sich der Katarrh von der Nasenschleimhaut auf den Larynx, die Trachea und grösseren Bronchen fort; weit seltener beginnt der Bronchialkatarrh sofort als solcher, noch seltener fängt der acute Katarrh gleichzeitig über die grossen und kleinsten Bronchen verbreitet an.

Bei grösserer Verbreitung des Katarrhs oder bei sensibeln Personen pflegt Frösteln, bisweilen selbst ein Schüttelfrost die Krankheit einzuleiten (Katarrhalfieber) und den Verlauf in den ersten Tagen zu begleiten. Der Kranke fühlt sich sehr abgeschlagen, doch ist der Puls selten sehr frequent und hart und erreichen die Temperaturen selten hohe Grade, der Urin ist flammig, concentrirt, der Fiebertypus remittirend. Nur bei Kindern ist öfters der Puls sehr beschleunigt und auch die Temperatur erheblich erhöht. Schon nach ein Paar Tagen lassen beim einfachen Katarrh der grösseren Bronchen die Fiebererscheinungen nach und verschwinden bald gänzlich: ein längeres Bestehen oder gar Steigerung derselben deutet auf Bronchitis capillaris oder Pneumonie.

Die diagnostisch wichtigsten Symptome sind der Husten, der Auswurf und die Erscheinungen der Auscultation. Der Husten ist eine constante Erscheinung und fehlt nur in Krankheiten mit mangelnder Perception (Typhus). Er entsteht durch Berührung der im Reizzustande befindlichen Schleimhaut mit Secret (Longet), wahrscheinlich auch durch heftigere Dehnung der durch Schwellung der Schleimhaut verengten Bronchialröhren bei verstärkten Ex- und Inspirationen (Biermer). Anfänglich ist der Husten häufig mit Kitzel oder einem Gefühl von Wundsein die Trachea herab verbunden (Reizhusten), nicht selten krampfhaft, rauh, hohl. Der Auswurf fehlt im Anfange fast gänzlich, der Husten ist trocken und die heftigsten Hustenanstrengungen befördern nur kleine Mengen schaumigen Sputums heraus: nach ein Paar Tagen wird das Sputum glasig, durchsichtig, doch wird es wegen seiner zähen Beschaffenheit gleichfalls nur schwierig expectorirt (Sputum crudum). Bisweilen enthält das Sputum geringe Blutspuren, die durch Rupturen

von Capillaren in Folge starker Exspirationsstösse entstanden sind. Mikroskopisch sieht man im Sputum crudum sehr wenig zellige Bestandtheile. Bei günstigem Verlaufe nimmt der Auswurf sehr bald eine andere Beschaffenheit an, er wird reichlicher, durch Zellengehalt trübe, gelblich, locker (Sputum coctum), seine Entleerung geschieht mit Leichtigkeit und unter Abnahme des Kitzels und rauhen Gefühls unter dem Brustbeine. Damit aber legt sich zugleich der Hustenreiz und die Hustenstösse werden immer seltener.

Während die Percussion beim acuten Katarrh der grösseren Bronchen negative Resultate giebt, liefert die Auscultation sehr charakterische Erscheinungen. So lange im Beginn der Erkrankung nur Schwellung der Schleimhaut mit geringer und zäher Absonderung besteht, hört man — besonders an der Lungenwurzel, zwischen den Schulterblättern — Pfeifen und Schnurren (Rhonchus sonorus und sibilans). Diese Geräusche übertönen meist das Respirationsgeräusch, sind selbst entfernt von ihrer Entstehung häufig deutlich zu hören und verändern sich, wenn man den Patienten kräftig aufhusten lässt; eine genaue Begrenzung des bronchitischen Bezirks ist aus dem Sitz der Geräusche nicht zu entnehmen. Während das Inspirationsgeräusch meist etwas abgeschwächt ist, wird das Exspirationsgeräusch wie bei allen Schwellungen der Bronchialschleimhaut constant verschärft gehört. Sobald der Katarrh sich löst, das Sputum locker und reichlich wird, vermischt sich mit dem Sputum die Luft bei den Respirationen und es entstehen dadurch grossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Mit der erfolgenden Heilung schwinden sowohl diese wie auch das verschärfte Exspirationsgeräusch und schliesslich werden in der Brust wieder allein die normalen Athemgeräusche gehört.

b. Der acute Katarrh der kleineren Bronchen (Bronchitis capillaris) kommt entweder in Verbindung mit dem acuten Katarrh der grösseren Bronchen vor und entwickelt sich dann meist erst aus diesem, oder er ist allein vorhanden und die grösseren Bronchen sind frei. Am häufigsten beobachtet man denselben bei acuten Infectionskrankheiten (besonders Masern, Keuchhusten, Scharlach), doch auch oft genug als primäre Erkrankung und sind namentlich Greise und Kinder die von ihm Betroffenen, während das Jünglings- und Mannesalter verschont zu bleiben pflegt. Seine Erscheinungen sind sehr verschieden von denen des acuten Katarrhs der grösseren Bronchen.

Die Krankheit beginnt meist, nachdem der Patient schon einige Tage zuvor an leichten katarrhalischen Erscheinungen (Husten) gelitten, mit einer gesteigerten Athemfrequenz und Dyspnöe. Die respiratorischen Hebungen des Thorax folgen namentlich bei Säuglingen und kleinen Kindern schnell aufeinander, sind oberflächlich und kurz, „das Kind jagt mit dem Athem", die Nasenflügel öffnen sich weit bei jeder Inspiration, das Kind ist sehr unruhig, schläft nicht, wirft sich hin und her im Bette und lässt von Zeit zu Zeit meist nur unbedeutendes, doch oft wiederholtes Hüsteln hören. Bisweilen bemerkt man gar kein Hüsteln und kann man dann leicht in der Diagnose irre geführt werden. Bei Greisen beobachtet man häufig einen dem asthmatischen ähnlichen Respirations-

typus und ist neben der Athmungsbeklemmung meist ein ziemlich heftiger Schmerz in der Brust vorhanden.

Fast niemals pflegen weder bei Kindern noch Greisen Fiebererscheinungen gänzlich zu fehlen, obwohl dieselben sehr gering sein können. Meist haben die Kinder brennend heisse, jedoch zum Schweisse geneigte Hände, einen frequenten, vollen Puls, vermehrten Durst, doch zeigt die Temperatur selten hohe, in den Achselhöhlen 39° C. übersteigende Grade. Während kleinere Kinder häufig durch spontanes Erbrechen eine Quantität der zähen Schleimmassen der Bronchen entleeren, vermögen alte und sehr geschwächte Personen das Sputum aus den kleinen Bronchen gewöhnlich gar nicht zu expectoriren, „der Husten löst sich nicht", jedoch genügt auch die spontane Entleerung bei Kindern nicht zur genügenden Freimachung der Luftwege. Wir sehen daher sowohl bei Kindern wie bei alten Personen sehr bald den Eintritt der gestörten Hämatose, der Kohlensäurevergiftung; die früher heisse Haut wird kühl, bleich, mit Schweissen bedeckt, das Sensorium benommen, es entwickelt sich Trachealrasseln, der Puls wird unregelmässig, klein, fadenförmig, sehr frequent, die Zunge trocken und der Tod tritt unter Sopor, Delirien und krampfhaften Erscheinungen ein.

Die physikalischen Erscheinungen der Bronchitis capillaris bestehen, so lange nur sehr wenig und zähes Secret in den geschwellten Bronchen vorhanden ist, in Pfeifen und Schnurren, während das vesiculäre Athmen entweder gar nicht oder sehr schwach gehört oder von den Rhonchi übertönt wird. Sobald das Secret reichlicher wird, hört man feinblasige Rasselgeräusche. Die Percussion ergiebt nur negative Resultate, bisweilen ist der Percussionsschall annähernd tympanitisch. Sehr wichtig sind nach Niemeyer die Symptome der Adspection. „So lange das Epigastrium und die Hypochondrien während der Inspiration hervorgewölbt werden, dringt hinlänglich Luft in die Alveolen ein. Sieht man aber statt dessen während jeder Inspiration das Jugulum und das Epigastrium tief einsinken und die unteren Rippen nach innen gezogen werden, so darf man mit Sicherheit schliessen, dass die in den Alveolen enthaltene Luft, weil durch die verengten Bronchen keine neue Luft in sie einzutreten vermag, bei der Inspiration verdünnt wird, und somit auch, dass das Athmungsgeschäft unvollständig von Statten geht."

Fassen wir kurz zusammen, was von den Erscheinungen zur Begründung der Diagnose der Bronchitis capillaris gehört, so gelten der oberflächliche, häufige Husten, die gesteigerte Athemfrequenz, das Nasenflügelathmen, die geringfügige oder fehlende Entleerung von zähen Sputis, der frequente Puls neben geringer Temperatursteigerung, der Rhonchus sibilans und das sich nach diesem entwickelnde feinblasige Rasselgeräusch bei normalen Percussionserscheinungen und endlich der sehr schnell erfolgende Uebergang in ein Stadium des Torpors als pathognostische Erscheinungen.

Der Verlauf der Bronchitis capillaris ist stets ein sehr schneller, mit höchster Lebensgefahr verbundener und wird die Gefahr noch gesteigert, als sich zu Bronchitis capillaris der Kinder nicht selten katarrhalische Pneumonie, zu Bronchitis capillaris der Greise hypo-

statische Pneumonie hinzugesellt. Den Hinzutritt der ersteren erkennt man an dem Erscheinen einer Dämpfung des Percussionsschalls, an dem Hörbarwerden von Rhonchus crepitans (Knisterrasseln), oder wenn wegen völliger Verstopfung der kleinen Bronchen gar keine Luft mehr in die Lungenalveolen eindringt und die katarrhalisch entzündete Lungenpartie atelectatisch verdichtet ist, an dem Verschwinden sowohl des Athmungs- wie jedes Rasselgeräusches, an dem starken Fremitus pectoralis und an dem bei katarrhalischer Pneumonie immer hochgradigen, 39° C. übersteigenden entzündlichen Fieber. Der Hinzutritt der hypostatischen Pneumonie wird erkannt aus der umfänglichen Percussionsdämpfung auf meist der ganzen hinteren Thoraxfläche, aus dem adynamischen, mit mehr oder weniger Benommenheit verbundenen Fieber und dem Erscheinen von Bronchialathmen zwischen den Schulterblättern neben Trachealrasseln. Bei unglücklichem Ausgange erfolgt bei Bronchitis capillaris der Tod oft schon am 3. oder 4. Tage in oben angegebener Weise; bei Uebergang in Genesung wird die Dyspnöe und die Zahl der Athemzüge geringer, es entstehen grossblasige Rasselgeräusche in der Brust, der Schlaf wird wieder möglich und nach Verlauf von 14 Tagen pflegen die Kranken völlig hergestellt zu sein.

Behandlung. Die Prophylaxis ergiebt sich zum grossen Theil aus dem unter Aetiologie Gesagten von selbst; namentlich ist es zu berücksichtigen, was über den Zeitpunkt der Abhärtung angeführt wurde. Jedoch nicht die Abhärtung und die Abhaltung atmosphärischer Schädlichkeiten allein genügt zum Schutze gegen acute Bronchialkatarrhe, sondern auch, wie auch Biermer namentlich betont, die besondere Rücksicht auf Verbesserung der Ernährung. „Die Disposition zum Bronchialkatarrhe," sagt Biermer sehr wahr, „beruht oft auf schwächlicher Ernährung (mangelhafter elastischer Textur, dünnem Fettpolster etc.). Dieses Verhältniss wird nicht durch die sogenannten Abhärtungsmethoden beseitigt. Wir sprechen desshalb in der Kinderpraxis mehr der roborirenden, tonisirenden Behandlung als den abhärtenden Methoden das Wort. Schwächliche, blutarme Kinder durch abhärtende Methoden an Witterungsunbilden gewöhnen zu wollen, halten wir geradezu für Unverstand."

Sehr selten wird man in der Lage sein, eine causale Behandlung gegen den acuten Bronchialkatarrh einleiten zu können; dies ist fast nur möglich bei Bronchitis in Folge von acuten Blutstauungen im kleinen Kreislaufe bei Herzfehlern, namentlich Ostiumfehlern und bei Bronchitis im Intermittensanfalle. Im ersteren Falle ist Digitalis, im zweiten Chinin das beste antibronchitische Mittel.

Sind, wie sehr häufig, keine causalen Verhältnisse zu ermitteln, so richtet sich die Behandlung nach dem speciellen pathologischen Befunde des Einzelfalls, also nach den vorhandenen localen und Allgemeinerscheinungen.

1. Bei dem acuten Katarrhe der grösseren Bronchen a. ohne oder mit geringem Fieber kommt man meist mit einem exspectativen Verfahren und dem Innehalten der nöthigen Diätvorschriften aus. Der Kranke halte sich warm, trage eine wollene Jacke auf blosser Brust, die Zimmertemperatur sei gleichmässig erwärmt, kalte Getränke

sind zu vermeiden. Zur Lockerung des Hustens trinke der Kranke reichliche Mengen warmen Zuckerwassers oder Flieder-, Brustthee. Mit Recht beliebt und recht-wirksam ist auch eine stärkere diaphoretische Methode: tüchtiges mehrstündiges Schwitzen im Bette oder im irisch-römischen Bade, doch muss man dafür Sorge tragen, dass sich unmittelbar nach demselben der Kranke nicht von Neuem erkältet. Will sich der Auswurf nicht lockern, so sind die Expectorantien geeignete Mittel: Apomorphin 0,01—0,03 pro dosi, innerlich, oder ℞ Tart. stib. 0,02 Natr. bicarbon. 2,0 Aq. dest. 150,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.; ℞ Sulphur. aurat. 0,03 Elaeosacch. foenic. 0,6 3stündl. 1 Pulv. Sehr günstig wirkt zu gleichem Zweck ein Spaziergang im Freien mit beschleunigtem Tempo, doch muss die Luft rein und warm sein.

b. Mit erheblicherem Fieber. Hier passt die diaphoretische Methode nicht. Bei Erwachsenen beginnt man die Cur mit einem Abführmittel und giebt darauf so lange die Digitalis, am besten mit Tart. stib., bis alle Fieberbewegung verschwunden ist: ℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 150,0 Tart. stib. 0,02 Syr. s. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. Auch Schröpfköpfe und Senfteige sind bei stärkerem Drucke in der Brust häufig unentbehrlich und wirken vortrefflich gegen eine nicht selten stärkere Congestion zu den Lungen. Der Patient liege dabei zu Bett, halte antiphlogistische Diät und trinke namentlich auch nur verschlagenes, stubenwarmes Wasser. Ist das Fieber beseitigt, der Auswurf jedoch zähe und mit Schwierigkeit auszuhusten, so passen jetzt die Expectorantien: Apomorphin, Tart. stib. in refr. dosi, Sulphur aurat., Ipecac. in kleinen Dosen (℞ Ipecac. 0,02 Sulphur. aurat. 0,03 Elaeosacch. foenic. 0,6 DS. 3stündl. 1 Pulv. ℞ Decoct. Alth. 150,0 Tart. stib. 0,02 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Beliebt ist ℞ Ammon. muriat. 3,0 Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 150,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. Ist die Schleimsecretion sehr stark, so eignet sich ein Brechmittel, am besten mit einer vollen Dosis Ipecac., ℞ P. Ipecac. 2,0 Tart. stib. 0,05 DS. Auf einmal zu nehmen. Ging die Schleimabsonderung einige Tage gut von Statten, stockt sie aber dann plötzlich, so ist eine Erschlaffung der Contractilität der Bronchen zu vermuthen; es passen jetzt Ammon. carbon. (2,0:100,0 stündl. 1 Essl.), Senega, Arnica oder ein stärkeres Infus. Ipec. (0,8) 150,0 mit Liq. Ammonii anisat. 2,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.

Bei kleinen Kindern mit fieberhaftem Katarrh der grösseren Bronchen bildet Calomel das Hauptmittel und ist der Ruf der Plummer'schen Pulver ein wohlbegründeter: ℞ Calomel 0,01 Sulphur. aurat. 0,02 Sacch. 0,6 2—3stündl. 1 P. Auch die Verbindung von Calomel mit Ipecac. verdient ihre Empfehlung: ℞ Calomel 0,05 P. R. Ipecac. 0,15 Sacch. 2,0 Divide in partes 8 S. Alle 2 Stunden 1 P. Sehr nothwendig ist es, dass selbst 3—4jährige Kinder so lange im Bette bleiben, bis nicht allein die Fieberbewegungen völlig verschwunden sind, sondern auch der Husten bis auf geringe Reste aufgehört hat; man verhindert dadurch am besten Rückfälle oder die bei Kindern namentlich sehr häufige Fortsetzung des Katarrhs auf die kleineren Bronchen.

2. Bei dem acuten Katarrhe der kleineren Bronchen droht besonders Gefahr von der durch die katarrhalische Schwellung herbei-

geführten Verengerung und durch Schleimmassen bewirkten Verstopfung der kleinen Bronchen und ist diese Gefahr um so grösser, je jünger die Kranken und je enger desshalb die Bronchen sind. Die Bronchitis capillaris gehört daher in den ersten Lebensjahren mit Recht zu den gefürchtetsten Krankheiten, um so mehr, als in diesem Alter meist sehr schnell bei einer Bronchitis die Contractionsfähigkeit der Bronchen verloren geht und dann die Beseitigung der Schleimmassen nicht mehr gelingt.

Fragen wir nach den Mitteln, welche im Stande sind, schnell die vorhandene Schwellung der Bronchialschleimhaut der kleinen Kinder zu beseitigen, so ergiebt sich, dass wir nur sehr mangelhaft wirkende Mittel besitzen. Energische diaphoretische Proceduren dürfen wir wegen des vorhandenen Fiebers nicht vornehmen und Blutentziehungen passen gänzlich nicht, da fast ausnahmslos schnell Collapsus nach ihnen eintritt. So bleiben uns nur mässige Ableitungen auf den Darm, am besten durch Calomel, und als äussere Ableitungsmittel spanische Fliegenpflaster auf die Brust der kleinen Kranken übrig. Merkwürdiger Weise schweigen fast alle Autoren über die Anwendungsweise der Vesicantien bei der Bronchitis capillaris, nur Grisolle erwähnt, dass, wenn sich bei Bronchitis capillaris die Oppression ohne Unterbrechung immer mehr steigere, die Gefahr bisweilen noch abgewendet werde, wenn man ein grosses Vesicatorium auf die vordere Partie des Thorax applicirt. Meine Erfahrungen sprechen ausserordentlich zu Gunsten dieses Mittels. Ich wende es sofort an, sobald die Diagnose auf Bronchitis capillaris gesichert ist und kann als sehr bald eintretende Wirkung nicht allein eine seltnere und freie Respiration rühmen, sondern auch das, dass die kranken Kinder durch die Schmerzhaftigkeit des Blasenziehens zu kräftigeren Athembewegungen angeregt werden Die Vesicantien halte ich daher für unentbehrliche Mittel bei Bronchitis capillaris und für viel sicherer wie die Ableitungen auf den Darm durch Calomel.

Kann man durch die Auscultation die Anhäufung von Secreten in den Bronchen constatiren, ist also die Krankheit aus dem Stadium der Schwellung in das der Absonderung gelangt, oder symptomatisch ausgedrückt, ist Pfeifen und Schnurren verschwunden oder seltener geworden, dagegen fein- und grobblasiges Rasselgeräusch vorwaltend, so muss durch ein Brechmittel versucht werden, die Schleimmassen nach aussen zu entleeren und wählt man als sicherstes Brechmittel eine dem Alter des Kindes angepasste Dosis Ipecacuanha: bei Säuglingen unter einem Jahre P. Ipecac. 0,5 alle 10 Minuten, bei älteren entsprechend mehr. So günstig ein Brechmittel in diesem Stadium wirkt, so ungünstig wirkt es bei noch fehlenden Schleimmassen in den Bronchen und sehr leicht kann man durch unzeitig gegebene Brechmittel Collapsus des Kindes herbeiführen, eine wohl zu beachtende Thatsache! Will sich kein Erbrechen einstellen, so versuche man durch Besprengungen der Brust mit kaltem Wasser im warmen Bade, durch Uebergiessungen des Rückens mit kaltem Wasser das in einem lähmungsartigen Zustande befindliche Kind zu erregen und gelingt es bisweilen durch diese Proceduren noch, bei nunmehr nochmals gegebenem Emeticum ergiebiges Erbrechen herbei-

zuführen. Auch kleine Mengen Wein (halbstündlich 1/2 Theel. süssen Oberungar oder Ximenes) versuche man in solchen Fällen. In einem sehr hoffnungslosen Falle meiner Praxis, in welchem kein Brechmittel trotz Wiederholung Erbrechen erregte und schon Spuren von Kohlensäurevergiftung vorhanden waren, erfolgte allmählich Genesung durch Resorption der Schleimmassen unter Darreichung von Ferrum acet. solut. (℞ Ferr. acet. solut. 5,0 Aq. dest. 150,0 Syr. simpl. 30,0 MDS. stündlich 1 Kaffeelöffel zu geben).

Bei der Bronchitis capillaris der Greise tritt häufiger noch schneller wie bei Kindern Kohlensäurevergiftung und Collapsus unter Trachealrasseln ein. Man muss desshalb von vornherein darauf bedacht sein, durch gute Bouillon, Eiermilch, Bier, Wein etc. die Kräfte zu erhalten. Auch hier passen Blutentziehungen von vornherein nicht, sondern muss im Beginn der Erkrankung die Schwellung der Schleimhaut durch umfängliche spanische Fliegenpflaster auf die Brust — die jedoch bei Greisen wegen grösserer Unempfindlichkeit der Haut weniger günstig wirken wie bei Kindern — und mässige Ableitungen auf den Darm gemindert werden. Sobald grössere Schleimmassen in der Brust sich hörbar machen, ist auch bei Greisen das Brechmittel das einzige hilfreiche Mittel, welches wenigstens bisweilen im Stande ist, die Bronchen zur Contraction anzuregen und dadurch Expectoration herbeizuführen und wählt man als sicherstes Emeticum Apomorphin. muriat. 0,005—0,01 pro dosi, subcutan. Leider bleibt bei ihnen jedoch das Brechmittel weit seltener wie bei Kindern von dauerndem Erfolg und stellt sich meist sehr schnell wieder von Neuem eine grosse Schleimmenge in den Bronchen ein. Zudem bekommt vielen Greisen das Erbrechen überhaupt schlecht, sie collabiren unmittelbar nach dem Brechacte — in anderen Fällen erregen wegen allgemeiner Anästhesie Brechmittel gar kein Erbrechen. Bisweilen gelingt es, Erbrechen zu erzielen, nachdem man kurz zuvor Stimulantien, z. B. einen Schluck Rum gegeben.

§. 4. Bronchitis chronica, der chronische Bronchialkatarrh.

Anatomie. Der chronische Katarrh entwickelt sich entweder aus dem acuten, oder tritt von vornherein als solcher auf; es erstreckt sich derselbe stets auf beide Seiten des Bronchialbaumes und zwar meist von der Trachea an bis in die feinsten Bronchen. Die Schleimhaut ist gewöhnlich dunkelblauroth, gewulstet, bisweilen nur leicht geröthet oder selbst blass, weisslichgrau, von einzelnen erweiterten Gefässästchen durchzogen, glatt, einer Serosa ähnlich; besonders von Wichtigkeit sind die hypertrophischen Vorgänge bei älterem chronischen Katarrh: die Schleimhaut ist verdickt, nicht selten, besonders in erweiterten Bronchen, mit papillären, gefässreichen Wucherungen bedeckt, wodurch dieselbe eine kleinhöckrige, granulirte Oberfläche erhält. Nach Virchow und Biermer sind die Gefässschlingen in den kolbig oder pyramidal geformten papillären Wucherungen von einer Basalmembran überzogen, über welcher sich noch eine reichliche Schicht Flimmer- und

Uebergangsepitel befindet. In den mittleren, öfters auch in den kleineren Bronchen besteht die Hypertrophie häufig in einer Zunahme des Bindegewebes und ist besonders die äussere Faserhaut verdickt. Durch diese Bindegewebswucherung kommt es nicht selten zu Verengerungen und selbst zu Obliteration der Bronchenlumina und durch diese, wie wir bei der Bronchektasie anführten, zu Erweiterungen der nächst oberen grösseren Bronchen. Von der trabeculären Degeneration, die man öfters in bronchektatischen Höhlen findet, war schon bei der Bronchektasie die Rede.

Fast immer ist die Schleimhaut beim chronischen Katarrhe von einem vermehrten Secrete bedeckt, welches eine schleimig-eitrige, zellenreiche, nicht selten rahmartige gelbe oder gelbgrünliche Beschaffenheit hat und entweder expectorirt wird oder in den kleinen Bronchen sich käsig eindickt und eintrocknet. Nur beim sog. trocknen Katarrhe fehlt das Secret oder ist ganz gering.

Nicht unwichtig sind die Vorgänge in den Bronchialdrüsen. Da die Gefässe der Bronchialdrüsen in unmittelbarem Zusammenhange mit den Bronchialgefässen stehen, so müssen Stasen und Congestionen in den letzteren sich auch ersteren mittheilen und umgekehrt. Wir sehen daher bei chronischen Bronchialkatarrhen die mannichfachsten Veränderungen in den Bronchialdrüsen: Hypertrophie, Pigmentirung, Verkäsungen, Verkalkungen. Diese secundären Veränderungen werden im weiteren Verlaufe nicht selten zur Ursache der Fortdauer des chronischen Bronchialkatarrhs, wie wir das besonders bei scrophulösen Kindern sehen; bei grösserer Volumzunahme der Bronchialdrüsen kann sogar Compression der Bronchen und Nerven erfolgen.

Nur in sehr seltenen Fällen beobachtet man beim primären chronischen Bronchialkatarrhe Geschwüre der Schleimhaut, und sind dieselben dann klein, flach und bleiben auf die Schleimhaut beschränkt; fast nur in Bronchektasien findet man dieselben häufiger. Tiefer greifende und umfängliche Geschwüre gehen ausschliesslich aus dem Zerfall von Tuberkeln der Bronchialschleimhaut hervor.

In Folge verstärkter Exspirationen bei dem Husten und mehr oder weniger verloren gegangener Contractionsfähigkeit der Bronchen entwickelt sich bei lange anhaltendem Bronchialkatarrh constant Emphysem der Lunge und durch dieses, sowie durch Compression bronchektatischer Höhlen und verdickter Bronchialwände auf eine grössere Anzahl von Gefässen wird der Eintritt des Blutes aus dem rechten Herzen in die Lungen erschwert; man findet desshalb sehr oft dilatative Hypertrophie des rechten Herzens, Erweiterung der Art. pulmonalis und die Erscheinungen der venösen Blutstauung in dem vor dem Herzen liegenden Gefässsysteme: Cyanose, Anschwellung der Leber, selbst hydropische Erscheinungen.

Die chronische Bronchitis geht in ihren milderen Graden und bei jugendlichen Personen oftmals in Heilung über; in anderen Fällen bleibt sie als chronisches Leiden zeitlebens bestehen und es entwickeln sich mehr oder minder die angegebenen Folgezustände. Alte Personen behalten ihren Katarrh fast immer bis ans Lebensende. Die Form mit reichlicher homogener eitriger Absonderung (Blennorrhöe) führt durch

Abmagerung und Erschöpfung nicht selten zum Tode (Phthisis pituitosa der Aelteren). Oefters gesellen sich acute Erscheinungen zum chronischen Katarrh nnd namentlich wird die Fortsetzung desselben auf die kleineren Bronchen (Capillarbronchitis) bei Greisen leicht tödtlich.

Aetiologie. Der Entwickelung eines chronischen Katarrhs aus einem acuten liegt meistens eine Vernachlässigung zu Grunde, die Kranken haben nicht dafür gesorgt, die letzten Reste des acuten Katarrhs vollkommen zu beseitigen und zwar in dem Glauben, dieselben würden ohne besondere Fürsorge von selbst verschwinden. In anderen Fällen ist dieser Uebergang nicht die Schuld des Kranken, sondern die Folge einer schlechten, dyskrasischen Säftebeschaffenheit. So sehen wir bei scrophulösen und rhachitischen Kindern, schlecht genährten Erwachsenen, nach dem Ueberstehen schwerer Krankheiten (des Typhus, des Puerperalfiebers etc.) sich chronischen Bronchialkatarrh entwickeln; die Erschlaffung der elastischen Elemente der Bronchen scheint in diesem Falle die wesentliche Rolle zu spielen.

Von den specifischen Krankheitsgiften veranlasst das syphilitische am häufigsten chronischen Bronchialkatarrh.

Dieselben Ursachen, welche im Stande sind, einen acuten Bronchialkatarrh herbeizuführen, haben chronischen Katarrh zur Folge, wenn ihre Einwirkung eine weniger intensive, jedoch anhaltende ist. In dieser Weise wirken z. B. leichtere, öfter wiederholte Erkältungen. Bisweilen beobachten wir eine besonders kräftige Resistenz gegen Bronchialkatarrh, und selbst erheblich irritirende Einathmungen von Staub und anderen reizenden Stoffen vermögen bei Einzelnen nur eine leichte Reizung der Bronchen zu Stande zu bringen, ja es giebt unzweifelhaft Menschen, welche diese Reize sogar ungestraft ertragen.

Sehr häufig entstehen chronische Bronchialkatarrhe durch Fortsetzung des entzündlichen Reizes. Hierher gehört der Katarrh bei Lungentuberculose, ferner der Säufer-Katarrh, welch' letzterer durch Fortsetzung eines Katarrhs der Rachen- auf die Tracheal- und Bronchialschleimhaut entsteht.

Endlich ist der Herzfehler, namentlich der Stenosen der Ostien zu gedenken, welche hauptsächlich durch Blutstauungen im kleinen Kreislaufe Bronchialkatarrhe verursachen.

Alle chronischen Bronchialkatarrhe pflegen sich im Herbste zu verschlimmern, im Winter in wechselnder Intensität sich hinzuziehen, im Frühjahre wieder zu exacerbiren und im Sommer sich erheblich zu bessern.

Symptome. Wie beim acuten Katarrhe, so unterscheiden wir auch beim chronischen je nach dem anatomischen Befunde mehrere Formen, die als solche festzuhalten von besonderem praktischen Nutzen für die Behandlung ist:

a. Der einfache chronische Bronchialkatarrh.

Seine anatomischen Unterlagen sind Schwellung und Wulstung der Schleimhaut der grösseren Bronchen, doch ohne erhebliche Degeneration der Bronchialschleimhaut und der Lungen. Hierher gehören die nicht

zu alten, verschleppten, meist aus dem acuten entstandenen Katarrhe, ferner die Katarrhe bei Scrophulösen, Rhachitischen und die noch nicht lange bestehenden Fälle von sog. Winterhusten kräftiger und noch jugendlicher Personen. Diese Katarrhe sind entweder gänzlich oder doch zum grössten Theile heilbar.

Der Zustand ist ein fieberloser, nur bei dem Winterhusten wird bisweilen im Herbste eine schwache Fieberbewegung bemerkt. Der Husten tritt besonders am Morgen beim Erwachen ein und pflegt im Laufe des Tages gering zu sein. Der Auswurf ist entweder zähe oder locker, zellenarm oder zellenreich, je nach dem Eintritt subacuter Exacerbationen, die Auscultation ergiebt grossblasige Rasselgeräusche. Die allgemeine Ernährung leidet nicht, ebenso fehlen Schmerzen in der Brust.

b. Der chronische Katarrh mit Degenerationen

α. mit emphysematöser Entartung des Alveolargewebes (Laennec's Catarrhe sec).

Das anatomische Kriterium ist Sitz des Katarrhs vorwaltend in den kleinen Bronchen, Schwellung der Schleimhaut derselben und mehr oder weniger hochgradige emphysematöse Atrophie des betreffenden Alveolargewebes. Ueber die Entstehung des Emphysems in Folge des Katarrhs vergleiche man den Paragraph über Emphysema pulmonum.

Die Symptome des trockenen Katarrhs bestehen in der mühsamen, unter heftigem Hustenreiz und krampfhafter Action der Exspirationsmuskeln erfolgenden Expectoration eines spärlichen, zähen, klümprigen Schleims, in Athemnoth und Dyspnöeanfällen. Die Hustenanfälle beginnen mit Reiz zum Husten und werden erst im Verlaufe des Hustenanfalles krampfhaft, wahrscheinlich wenn die zähen Schleimmassen aus den unempfindlichen kleinen Bronchen in die grösseren empfindlichen Bronchen durch die Hustenstösse heraufbefördert werden; sie hören erst auf, wenn die an den grossen Bronchen anklebenden Schleimmassen expectorirt sind. Die Athemnoth entsteht durch ungenügende Zufuhr sauerstoffreicher Luft zu den Alveolen und ist desshalb constant vorhanden, weil die emphysematösen Alveolen und die Verengerung der kleinen Bronchen fortdauernd den Zu- und Austritt der Luft erschweren. Bei exacerbirendem Katarrh der kleinen Bronchen kann es zu vollständigen Anfällen kommen. Die Auscultation ergiebt je nach der Ausbildung des Emphysems abgeschwächtes Athmen, wegen der erschwerten Passage der Luft durch die verengerten kleinen Bronchen bei der Exspiration verschärftes Exspirationsgeräusch, wegen des Vorhandenseins geringer zäher Schleimmassen in den kleinen Bronchen Pfeifen und Schnurren, und in Folge der stärkeren Spannung und Ausdehnung des Thorax durch das Emphysem ist der Percussionsschall mehr oder weniger tympanitisch. Der Athmungstypus ist vorwaltend der emphysematöse und besteht in einem Herauf- und Herunterschieben des sich wenig oder gar nicht erweiternden Thorax durch

die Scaleni, Sternocleidomastoidei etc. Als weitere Folgen des Emphysems und der gewaltsamen Action der Exspirationsmuskeln fehlen selten Stauungen im venösen Systeme (Cyanose, Leberanschwellungen, Kopfschmerz).

β. Der chronische Bronchialkatarrh mit Verdickung, Wulstung und papillären Wucherungen der Schleimhaut, Bronchoblennorrhöe.

Das anatomische Substrat ist das in der Ueberschrift angegebene, die Absonderung ist copiös und schleimig-eitrig, homogen. Diese Form des Katarrhs findet sich am ausgebildetsten bei der Bronchektasie, doch kommt sie, wenngleich selten, auch in nicht erweiterten Bronchen grösseren Kalibers vor.

Die Symptome bestehen in der fast immer sehr leicht erfolgenden Expectoration grosser Mengen eitrigen, zellenreichen, homogenen, nur wenig Luftblasen enthaltenden Secrets und der allmählich sich in Folge des Verlustes reichlicher Mengen von Proteïnstoffen entwickelnden Abmagerung. Nicht selten treten schliesslich namentlich bei älteren Personen hektische Schweisse und fieberhafte Bewegungen ein. Die Auscultation ergiebt grossblasige Rasselgeräusche. Dyspnöe fehlt. Heilung kann in frühen Stadien erfolgen, doch bleibt weit häufiger die Blennorrhöe zeitlebens bestehen. Bisweilen wird der Auswurf, ohne dass andere Charaktere wie katarrhalische vorhanden sind, höchst übelriech end und verpestet die ser und auch der Athem des Kranken die Luft. Esist dies Vorkommniss bei Bronchoblennorrhöe jedoch sehr selten und beruht dann auf Zersetzung des Secrets, wenn dasselbe lange in den Bronchen stagnirt (einfache putride Bronchitis). Eine Verwechselung mit Lungengangrän, bei welcher bekanntlich die fötiden Sputa constant sind, ist nicht zu vermeiden, um so weniger als auch bei der einfachen putriden Bronchitis durch jauchige Resorption ein adynamisches Fieber sehr häufig sich entwickelt und die putriden Massen diphtheritische und brandige Zerstörungen der Bronchen und Lungen zu veranlassen pflegen. Nur wenn schwärzliche brandige Fetzen im Auswurfe sind, kann man für wirkliche Lungengangrän entscheiden. In seltenen Fällen hört die Zersetzung des Secrets auf und der Katarrh kommt wieder in das Geleis eines einfach blennorrhoischen.

γ. Der chronische Bronchialkatarrh mit Atrophie der Schleimhaut, Bronchorrhoea serosa.

Die Schleimhaut ist verdünnt, glatt, ähnlich wie eine Serosa, meist Stauung in den Bronchialvenen, die Lungen häufig ödematös, und auch Emphysem ist oftmals vorhanden. Diese Form beobachtet man bei Klappenfehlern des Herzens, Asthmatikern und hydropischen Zuständen.

Die Symptome sind Dyspnöe, Expectoration eines copiösen, oftmals mehrere Pfunde betragenden, sehr wässrigen, fast farblosen oder graulich-

weissen, öfters blutig tingirten oder stark blutigen, auf der Oberfläche schaumigen Sputums. Die Expectoration erfolgt unter heftigen Hustenparoxysmen besonders am frühen Morgen und tritt nach ihr eine Erleichterung der Dyspnöe ein. Die Diagnose ist oftmals schwierig zwischen Bronchorrhoe und chronischem Lungenödem zu stellen. Bisweilen wird das Leiden viele Jahre ohne erheblichen Nachtheil getragen, in anderen Fällen treten Abmagerung und andere hektische Erscheinungen ein Eine Heilung ist äusserst selten.

Differentialdiagnose. Am wichtigsten ist die Unterscheidung des chronischen Bronchialkatarrhs von Lungentuberculose. Man beachte, dass Lungentuberculose eine erbliche Krankheit ist, dass bei derselben die Rasselgeräusche sich besonders in den Lungenspitzen finden, dass Dämpfungen des Percussionsschalls fast immer aufgefunden werden können, dass die Lungentuberculose sehr häufig von zeitweisen pleuritischen Schmerzen begleitet, die Ernährung immer beeinträchtigt ist und dass die Patienten meist jugendliche Personen sind. Die Bronchitis dagegen ist nicht erblich, die Rasselgeräusche sind hauptsächlich an der Basis der Lunge zu hören, Dämpfungen, pleuritische Schmerzen gehören nicht der Bronchitis an, die Ernährung bleibt lange Zeit nicht beeinträchtigt, die Patienten befinden sich im reiferen oder selbst höheren Lebensalter. Endlich kommen Blutungen aus den Athemwegen bis auf seltene Ausnahmen nicht bei Bronchitis, der Regel nach dagegen bei Tuberculose vor. Nicht immer sind jedoch hinreichende Kriterien zu sofortiger Unterscheidung vorhanden und kann anfänglich leicht ein tuberculöser Katarrh mit einem primären verwechselt werden. Häufig giebt dann erst der weitere Verlauf genügende Anhaltspunkte der Diagnose.

Behandlung. Weit häufiger wie beim acuten Katarrh wird man beim chronischen eine causale Behandlung einleiten können und müssen, wenn von einem Heilerfolge die Rede sein soll. So ist bei scrophulösen, rhachitischen und anderen Zuständen mit mangelhafter Säftebeschaffenheit zunächst eine geeignete Ernährung anzuordnen und wird man bei Scrophulösen durch Soolbäder, rohes Fleisch, Schinken, Milch, Wein und andere Roborantien weit eher einen chronischen Bronchialkatarrh beseitigen, wie durch die sog. antikatarrhalischen Mittel. Durch dieses Verfahren nur wird es gelingen, die den chronischen Bronchialkatarrh häufig unterhaltenden vergrösserten und hyperämischen Bronchialdrüsen (s. Anatomie) zu verkleinern.

Aus gleichen Gründen wird man gegen den chronischen Katarrh Chlorotischer vom Eisen und Roborantien günstige Wirkungen sehen.

Bei den von Klappen- und Ostienfehlern des Herzens abhängigen Bronchialkatarrhen bildet die Regulirung der Herzthätigkeit zunächst unsere Aufgabe. Das Mittel, welches die Herzbewegungen verlangsamt und dadurch der Entleerung der Vorhöfe des Herzens und der Pulmonalvenen mehr Zeit verschafft, ist die Digitalis und bildet sie das Hauptmittel bei chronischem Bronchialkatarrh in Folge von Herzfehlern. Sobald die Verlangsamung der Herzcontractianen erreicht ist, muss die Digitalis ausgesetzt werden. Aehnlich wirken Lobelia inflata, Scilla, die man zur Abwechselung geben kann (s. über die Anwendung dieser Mittel Bd. I. pag. 728).

Auf Stauungen im kleinen Kreislaufe beruhen auch jene Katarrhe der Bronchen, welche man bei fetten Personen, die viel sitzen, findet. Bei diesen Personen ist nicht allein die Leber hyperämisch, sondern auch die Lunge, da die Triebkraft des Herzens die Widerstände im Unterleibe nicht genügend zu überwinden vermag. Auch in diesen Fällen passen Expectorantien nicht, wohl aber eine Abführcur mit fleissigen Spaziergängen und sind also entweder die Succi recens expressi oder Rheum, Senna, Jalape, Aloë oder die abführenden Mineralwässer Marienbads, Friedrichshall's, Homburgs die Heilmittel dieses chronischen Bronchialkatarrhs.

Die symptomatischen Indicationen sind verschieden nach den einzelnen Formen des chronischen Bronchialkatarrhs.

Bei dem einfachen chronischen Bronchialkatarrhe ist wie beim acuten ein warmes Verhalten geboten. Von den Arzneimitteln genügen in den noch nicht lange dauernden Fällen die Expectorantien meist zur Lockerung des Auswurfs wie zur Heilung des chronischen Katarrhs. Man verordnet Tart. stib., Ipecac., beide in refr. dosi, Sulphur aurat. und verbindet diese Mittel gern mit einem Narcoticum, z. B. Extr. Hyosc. sicc. 0,03 pro dosi. ℞ Tart. stibiat. 0,02 Aq. dest. 120,0 Aq. laurocer. 2,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.

In jenen verschleppten Fällen, die sich aus häufig wiederholten acuten Katarrhen entwickelt haben, bildet oftmals das irisch-römische Bad ein vortreffliches, durch Ableitung nach der Haut wirkendes Mittel. Einen besondern Ruf haben unter gleichen Verhältnissen bei torpiden Constitutionen Emser Victoriaquelle oder Obersalzbrunn, bei Reizbaren und zu Congestionen Geneigten die Weilbacher Natron-Lithionquelle oder die „calmirende und antiphlogistische" Arminiusquelle in Lippspringe. Wer es ausführen kann, mache eine Brunnencur an diesen Orten selbst und bekannt ist namentlich die günstige Wirkung des Aufenthaltes in Lippspringe. Bei Aermeren verordnet man Natr. bicarbon. und zwar gern mit Morphium: ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Morph. mur. 0,05 Aq. dest. 180,0 Syr. s. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl., oder Natr. bicarbon. 2,0 mit Morph. mur. 0,02 in ½ Quart kochender Milch zu nehmen; die Verbindung von Natron. bicarbon. mit Tart. stib. passt vortrefflich bei Exacerbationen mit erschwerter Expectoration: ℞ Natr. bicarb. 2,0 Tart. stib. 0,03 Aq. dest. 180,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. Die vor noch kurzer Zeit vielfach versuchten Inhalationen mit medicamentösen Stoffen wendet man jetzt nicht mehr an, da sich keine Wirksamkeit herausgestellt hat. Kommt man mit all den angegebenen Mitteln nicht zum Zwecke, so bewirkt öfters ein Aufenthalt in einem südlichen Klima (in St. Remo, Mentone, Cairo) noch Heilung.

Beim trockenen Katarrhe Lannec's ist 1) die Lockerung und Absonderung des Secrets zu befördern und damit die Schwellung der kleinen Bronchen zu mindern und 2) der Hustenreiz zu mässigen.

Die Mittel, welche der ersteren Indication entsprechen, sind die Alkalien, welche schon von Laennec empfohlen wurden, die Inhalationen von Salzdämpfen und die comprimirte Luft. Von den Alka-

lien haben namentlich die Mineralwässer von Ems beim trockenen Katarrhe Ruf, doch auch Obersalzbrunn, Fachingen, Bilin, Geilnau, Selters wirken günstig. Als Arznei verdient ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 150,0 Syr. liquir. 20,0 auch hier Empfehlung. Die Inhalationen mit Salzdämpfen lässt man entweder im Hause des Kranken durch die bekannten Inhalationsapparate bewerkstelligen oder man schickt die Kranken noch besser in Soolbäder, welche Einrichtungen zu Sooldunstinhalationen haben, wie Reichenhall, Ischl etc. Vielen Patienten der Art bekommt die mit Salzen geschwängerte Seeluft sehr gut. Die comprimirte Luft ist erst ein in neuester Zeit durch die transportabeln Respirationsapparate von Waldenburg, Weil u. s. w. in häufigeren Gebrauch gekommenes Mittel. Einen weit vollkommeneren und zwar Glockenapparat hat Traube im jüdischen Krankenhause in Berlin für gleiche Zwecke aufgestellt, und mit demselben auf das Evidenteste erwiesen, dass beim trocknen Katarrhe Laennec's die comprimirte Luft ein werthvolles Mittel zur Beseitigung der Schwellung und Hyperämie der kleineren Bronchen ist und nicht nur die asthmatischen Paroxymen zu mildern und abzukürzen, sondern auch den Fortschritt des Grundübels zu hemmen vermag. Gegen das Emphysem mit Schwund des interstitiellen Gewebes ist natürlich die comprimirte Luft ohnmächtig (Deutsch. Zeitschr. für prakt. Medicin 1877, S. 158).

Obwohl sich mit der Lockerung des Secrets auch der Hustenreiz mindert, so ist dennoch oftmals noch besonders nöthig, den Kranken durch Narcotica zu beruhigen. Indem die Narcotica die Empfindlichkeit der Bronchen, welche zum Theil wenigstens durch mechanische Dehnungen bei den starken Hustenstössen bedingt ist, abstumpfen und zugleich den Lufthunger mässigen, werden sie zu den unentbehrlichsten Arzneimitteln beim trockenen Katarrhe. Der Kranke hustet bei ihrer Anwendung seltener und, weil er nicht mehr durch unaufhörlichen Husten erschöpft ist, kräftiger. ℞ Morphii mur. 0,05 Aq. dest., Syr. simpl. āā 30,0 MDS. mehrmals tägl. 1 Theel.

Bei der Bronchoblennorrhöe ist die eitrige Absonderung zu mässigen und der Kräftezustand aufrecht zu erhalten. Die eitrige Absonderung wird durch Anwendung der harzig-balsamischen Mittel am besten in Schranken gehalten. Am wirksamsten sind der Balsam. Copaivae und das Terpentinöl. Den ersteren giebt man am besten in Kapseln, 3mal täglich 2 Stück, das Terpentinöl ℞ Ol. terebinth. 5,0 Mell. despum. 60,0 DS. 3mal täglich 1 Theel., oder besser in Inhalationen, da es bei innerer Anwendung nicht selten eine stark reizende Wirkung auf die Nieren hat. Behufs der Inhalationen werden ein Paar Esslöffel Terpentinöl in eine mit warmem Wasser gefüllte Flasche gethan und kann der Kranke, nachdem man einen Trichter auf die Flasche aufgesetzt hat, 2—3mal während des Tages die Einathmungen vornehmen. Auch Theerdämpfe, die man durch langsames Kochen von Theer im Zimmer erzeugt, wirken gut. Eine zweckmässige Verordnung bildet ℞ Balsam. Peruv. 5,0 Gi. resinos. Myrrhae 10,0 Extr. Opii 2,0 f. pilulae No. 120 DS. 3mal tägl. 3—4 Pillen.

Die Terpentinöl-Inhalationen sind auch zugleich das beste Mittel

bei der **fötiden Bronchorrhöe**, doch müssen sie sowohl bei dieser wie bei der einfach blennorrhoischen Form mit Ausdauer und intensiv gemacht werden.

Von den übrigen gegen die Bronchoblennorrhöe empfohlenen Mitteln, die jedoch meist weniger wie die angegebenen wirken, sind zu nennen das Kalkwasser, Tannin, Plumb. acet., Alaun, Ferrum sulphur. Ihre Wirkung ist eine astringirende, doch haben sie meist den Nachtheil, dass sie ausser der Beschränkung der Bronchialsecretion auch den Stuhlgang zu sehr anhalten. Dasselbe gilt vom ätherischen Matikoöl, obwohl dasselbe immerhin Empfehlung verdient (℞ Ol. Matiko aeth. gtt. xx Hb. Matiko 2,0 Gi. mimos. q. s. ut f. pill. 100 DS. 3mal tägl. 2 Pillen).

Bei der **Bronchorrhoea serosa** ist die Stauung in den Bronchialvenen durch Abführmittel und die Secretion der Bronchialschleimhaut durch Inhalationen von Eisenchlorid-, Tannin-, Zinklösung zu mindern. Bisweilen thun die Amara, besonders die Polygala, Hb. cardui benedicti und Lichen island., wahrscheinlich jedoch nur als Verdauung befördernde Mittel gute Dienste. Die Adstringentien, innerlich gegeben, pflegen ohne Wirkung zu sein. Das Uebel ist sehr hartnäckig und bleibt uns häufig nichts anderes übrig, als die Ernährung durch eine kräftige Kost aufrecht zu erhalten und den Kranken zu ermahnen, sich vor Erkältungen sorgfältig zu hüten. Einzelne Fälle wurden durch den Aufenthalt in einem milden Klima gebessert und wählt man gern am Meeresufer gelegene Gegenden (Palermo, St. Remo, Algier).

§. 5. Croup der Bronchialschleimhaut, Bronchitis crouposa.

Anatomie. Der Bronchialcroup ist anatomisch eine ganz dem Laryngealcroup und der croupösen Pneumonie analoge Erkrankung und besteht in der Ausscheidung eines faserstoffigen, leicht gerinnenden Exsudats auf die Schleimhautoberfläche der Bronchen. Unter dem Exsudate ist die Schleimhaut bis auf die, in der Leiche häufig nicht mehr erkennbare Hyperämie unverändert. Die kleineren Bronchen werden mit dem Exsudat völlig verstopft, in den grösseren Bronchen bildet sich eine röhrenartige Auskleidung, die fest oder locker der Schleimhaut adhärirt. In die faserige geronnene Masse sind eine Menge Eiterzellen und andere zellige Gebilde eingebettet, die namentlich bei Zusatz von Kalkwasser (**Küchenmeister**) frei werden, indem dieses den Faserstoff auflöst. Eine Unterscheidung der Croupmembranen von Schleimmassen gelingt leicht durch Zusatz von Essigsäure: in derselben schrumpfen Schleimmassen zusammen, während Croupmassen aufquellen.

Der Croup der Bronchen ist meist ein **secundärer** und entsteht als solcher durch Fortsetzung eines Larynxscroups auf Trachea und Bronchen oder durch Fortsetzung von den Alveolen auf die kleinen Bronchen bei croupöser Pneumonie. In sehr seltenen Fällen kommt aber auch ein **primärer** Croup der Bronchen vor, welcher sich allein und von vornherein auf die Bronchen erstreckt und von diesem als selbstständiger Erkrankung ist hier allein die Rede. Dieser primäre

Croup beschränkt sich meist nur auf einen circumscripten Bronchialbezirk, auf einzelne Bronchialäste, höchst selten auf den ganzen Bronchialbaum. Die benachbarte nicht vom Croup ergriffene Schleimhaut ist im Zustande des Katarrhs, das Alveolargewebe meist hyperämisch oder entzündet, verdichtet, oder emphysematös entartet, selten normal.

Aetiologie. Ueber die Ursachen des Bronchialcroups wissen wir sehr wenig. Welche specifischen Verhältnisse dazu gehören, wenn durch Erkältungen und andere Ursachen der Bronchitis und Pneumonie nicht diese, sondern Bronchialcroup entstehen soll, ist uns völlig unbekannt. Die Angabe, dass in Rhachitis und Scrophulose zum grössten Theil diese specifischen Verhältnisse lägen, stimmt nicht mit den bisherigen Beobachtungen; dieselben ergeben nur, dass in vielen Fällen die Erkrankten Geschwächte, Personen mit mangelhafter Säftebeschaffenheit waren. Nach Biermer und Oppolzer sollen Menstruation und Schwangerschaft eine gewisse begünstigende Rolle spielen.

Symptome und Verlauf. Der primäre Bronchialcroup verläuft fast immer in chronischer Weise und fieberlos. Die Erkrankung macht sehr den Eindruck eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhs, doch pflegen sich von Zeit zu Zeit sehr heftige Husten- und Dyspnöeanfälle zu entwickeln. Durch die meist mühsame Expectoration werden weisse kleine Knäuel mit schaumigen, öfters blutigen Sputis entleert, die sich auf einem Brettchen leicht entwirren lassen, in einem Glase mit Wasser sich selbst entwirren und die dichotomisch verzweigten Faserstoffabgüsse der kleineren Bronchen darstellen. Die ausgeworfenen croupösen Massen sind fast immer gering an Menge, doch werden auch Fälle angeführt, in welchen ganze Spucknäpfe voll Gerinnsel entleert wurden. Die einzelnen Faserstoffgerinnsel erreichen meist nur die Dicke einer Stricknadel, sind häufig noch weit dünner, so dünn wie Zwirn, sehr selten dick wie ein Bleistift an ihrem Stammende. Nach Thierfelder kann man an Querschnitten von dicken Cylindern eine Schichtung erkennen, ein Beweis, dass die Ausschwitzung in einzelnen Tempos erfolgt. In einer grösseren Anzahl der Erkrankungen kam es nicht allein zu spärlichen Blutbeimengungen zu den eben beschriebenen Sputis, sondern selbst zu copiöser Hämoptoë, ohne dass Tuberculose vorlag. Die physikalische Untersuchung ergiebt keine charakteristischen Zeichen; man findet zunächst immer Rasselgeräusche, die ebenso gut dem begleitenden Katarrhe wie dem Croup angehören. Auch der Mangel des Athmungsgeräusches an einer circumscripten Stelle mit sonorem Percussionsschalle, oder, bei Verdichtung der Lunge, mit gedämpftem Schalle ist, wie auch Biemer hervorhebt, nicht charakteristisch, da diese Erscheinung ebenso bei Emphysem ohne resp. mit Verdichtung der Lunge vorkommt.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Monate, selbst Jahre (7—8, Nichols) und pflegen Zeiten des Auswurfs der Gerinnsel mit Zeiten, in denen allein katarrhalische Erscheinungen bestehen, abzuwechseln. Das Allgemeinbefinden ist entweder völlig ungestört oder es entwickeln sich phthisische Erscheinungen. Die Diagnose stützt sich wesentlich auf das Vorhandensein der Fibringerinnsel in den Sputis.

Behandlung. Ob es gelingt, durch Inhalationen von Kalkwasser resp. einfachem Wasser die verstopfenden Gerinnsel in den Bronchen aufzulösen, ist noch nicht entschieden: es ist unwahrscheinlich, da ja die Verstopfung der Bronchen die Aspiration der Flüssigkeit hindern muss. Weit eher dürfte sich, wenn der Patient einen genügenden Kräftezustand besitzt, eine Mercurialcur empfehlen, da wir wissen, dass eine solche bei croupöser Pneumonie von Wirksamkeit ist. In den Intervallen der Anfälle tritt die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs ein.

Fall von *Waldenburg* (Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 20).

„Ein 8½jähriges Mädchen warf unter grosser Anstrengung alle paar Tage verästelte Massen aus, die baumartig und mehrere Zoll lang waren. Dem Auswurf ging Dyspnöe und trockener heiserer Husten voraus, nach der Expectoration trat auf einige Stunden oder 2—3 Tage Erleichterung ein. Einmal war unter dem Gebrauch von Jodkali eine 2—3 wöchentliche Remission eingetreten. Vor einem Jahre wurde wiederholt Blut ausgeworfen. Die Stimme sehr rauh, die accessorischen Athemmuskeln lebhaft in Thätigkeit; die Brust eng, die Percussion normal, ausgebreitetes Pfeifen an gewissen Stellen. Im Larynx und Pharynx nichts Abnormes, die Stimmbänder etwas dicker als gewöhnlich, sehnig-weiss. Am Köpf Impetigo. An den ausgeworfenen Massen bemerkt man einen Stamm von Raben- bis Gänsefederdicke, auf 3—4 Zoll weit sich dichotomisch verästelnd, nur zuletzt in zahllose fadenförmige Zweigchen endigend. Die Consistenz wie bei Fibrin, die dickeren Stämme meist solid, nur wenige sind röhrenförmig, die dünneren Zweige häufiger hohl, die Endzweige fest. Dem Kinde wurde eine Molkencur verordnet und täglich einmal durch ¼—½ Stunde Inhalationen mit Aq. calcis vorgenommen. Innerhalb kurzer Zeit (im Ganzen wurden 45 Kalkwasserinhalationen gemacht) erfolgte dauernde Heilung der Krankheit, die bereits an 4 Jahre gedauert hatte. Mikroskopisch zeigten die Massen eine leicht faserige, sonst hyaline Grundsubstanz und zahllose Fetttröpfchen der verschiedensten Grösse, in den dünnsten Verzweigungen waren kleine Körnchen nur spärlich, grosse Fetttropfen gar nicht, zahlreiche Schleim- und Eiterkörperchen mit einem oder mehreren Kernen. Durch heissen Alkohol wie durch Aether liess sich reichlich Fett nachweisen, dessen genauere Bestimmung nicht möglich war."

§. 6. Tussis convulsiva, Keuchhusten, Stickhusten.

Jene krampfhaften, in epidemischer Verbreitung und besonders bei Kindern vorkommenden Hustenanfälle mit mehr oder weniger Schleimauswurf, welche in kurzen Intervallen hartnäckig Monate lang wiederkehren und dann auf immer verschwinden, bezeichnet man mit dem Namen Keuchhusten. Wir haben es also im Keuchhusten mit nervösen und mit bronchitischen Erscheinungen zu thun und hat die Krankheit einen seuchenartigen Charakter.

Gehört nun aber der Keuchhusten zu den Neurosen oder zu den Bronchialkatarrhen? Romberg zählt ihn zu den ersteren und hält die katarrhalischen Erscheinungen nur für eine sehr häufige Complication — bei sehr jungen Kindern trete mehrentheils der krampfhafte Charakter allein, frei von aller Complication auf. Die Neurose aber werde bedingt durch eine Reizung des Vagus oder seiner Aeste und giebt der berühmte Kliniker an, dass diese Reizung von einem entzündlichen Vorgange in den anliegenden Bronchialdrüsen herrühre. Friedleben führte die neuropathologische Theorie Romberg's noch weiter aus und stellte eine

spasmodische und paralytische Form des Keuchhustens auf; die erstere werde bedingt durch leichtere Hyperämie der Bronchialdrüsen, die zweite durch ein so enges Umschlossensein der Nerven von vergrösserten Drüsen, dass dadurch der Nerv gedrückt werde und entarte. In neuerer Zeit hat man diese Ansicht verlassen. Abgesehen davon, dass eine Anzahl Keuchhustenerkrankungen das ganze Leben hindurch fortbestehen müssten, da Convolute von vergrösserten Bronchialdrüsen ein bleibendes Uebel zu bilden pflegen und andererseits häufig Bronchialdrüsenvergrösserungen bedeutender Natur gefunden wurden, ohne dass Keuchhusten bestanden hatte, lassen sich die spastische Glottisverengerung und andere krampfhafte Erscheinungen beim Keuchhusten weit leichter als Reflexactionen erklären, wie wir weiter unten sehen werden.

Vom anatomischen Standpunkte aus muss der Keuchhusten zu den Bronchialkatarrhen gerechnet werden, doch ist er ein specifischer Katarrh, der sich von den gewöhnlichen Katarrhen durch seine Contagiosität, seine auf einer gesteigerten Reflexerregbarkeit des N. laryngeus beruhenden krampfhaften Erscheinungen und dadurch unterscheidet, dass einmaliges Ueberstandenhaben desselben vor ferneren Erkrankungen schützt.

Die anatomischen Veränderungen in den Respirationsorganen, die constant beim Keuchhusten gefunden werden, bestehen in den verschiedensten Graden des Katarrhs. Schon am Kehlkopfseingange und an den Choanen ist die Schleimhaut geröthet und gewulstet und es setzt sich von hier aus der Katarrh auf Larynx, Trachea und Bronchen fort. In den gutartigeren Erkrankungen bleiben die kleinen Bronchen vom Katarrhe frei, in den bösartigen sogenannten entzündlichen Formen sind auch diese ergriffen und findet man Bronchitis capillaris, Verstopfungen der kleinen meist ektasirten Bronchen und Alveolen mit Schleim und käsigen Massen, insuläre entzündliche Verdichtungen (katarrhalische Pneumonie) und Atelektasen namentlich in den hinteren und unteren Lungenpartien, emphysematöse Aufblähung der Lungenspitzen und der vorderen Lungenränder. Bei Durchschnitten der Lungen sind diese Veränderungen meist besonders deutlich und beschreibt Biermer: „Die dunkelbraunrothen, luftleeren und ziemlich trockenen Atelektasen wechseln gewöhnlich mit saftreichen, schwarzrothen Splenisationen, mit braungelben oder graugelben, mattglänzenden, katarrhalischen Infiltrationsherden und mit normalen und emphysmatösen Partien ab, wodurch die Schnittfläche ein marmorirtes Aussehen erhält. Aus den durchschnittenen Bronchiolen lassen sich kleine Tröpfchen puriformen Schleimes und stellenweise auch eingedicktes Secret ausdrücken. Die Bronchialstümpfe in den hyperämischen, luftarmen Partien sind meist weit und klaffend. Croupöse Infitrationen finden sich nur hie und da in Keuchhustenlungen und zwar meist nur als kleinere Hepatisationsherde. In verschleppten Fällen begegnet man bisweilen Indurationen und Verödungen des Lungengewebes mit blassen erweiterten Bronchiolen — Residuen katarrhalischer Pneumonie.“ Nicht immer jedoch sind die katarrhalischen Erscheinungen in der Leiche noch deutlich ausgesprochen, in einzelnen Fällen sogar gänzlich verwischt, die Schleimhaut sieht blass aus und ist nicht mit einem vermehrten Secrete bedeckt; man darf aus

diesen negativen Befunden aber nicht schliessen, dass auch im Leben kein Katarrh bestanden habe — derselbe ist eine constante Veränderung im Leben und differirt nur in Bezug auf seine Ausbreitung und seine Intensität. So kann man den Larynx von katarrhalischen Erscheinungen frei finden, während die kleineren Bronchen afficirt sind, oder die katarrhalischen Erscheinungen sind ganz leichter Natur oder der katarrhalischen Pneumonie angehörig. Oppolzer hebt als constant und für das Zustandekommen der Krampfhustenanfälle besonders wichtig den Katarrh und die Anhäufung von Schleim in den zur Seite des Larynxeinganges gelegenen kahnförmigen Gruben hervor.

Ausser den wesentlichen, dem Keuchhusten als solchem angehörigen katarrhalischen Erscheinungen der respiratorischen Schleimhaut findet man nicht selten als zufällige Complicationen oder Folgezustände des Keuchhustens Hirnhyperämie, Blutüberfüllungen der Leber, Nieren, Milz, gastrische Katarrhe etc.

Aetiologie. Der Keuchhusten entsteht durch Contagion und zwar wahrscheinlich durch ein fixes Contagium, wie die Fälle lehren, wo keuchhustenkranke Kinder mit gesunden Kindern in engere Verbindung kamen (z. B. in Schulen, auf Spielplätzen) und angesteckt wurden, währen Kinder, die man fern hielt von solchen Kranken, von der Ansteckung frei blieben. Das Contagium ist an die ausgeathmete Luft und an das Sputum gebunden, doch verliert es in der Luft schon in geringer Entfernung seine ansteckende Kraft; so können Kinder in ein und demselben Hause vor dem Keuchhusten bewahrt bleiben, wenn sie in verschiedenen Etagen abgesondert sind. Auch in trockener Form scheinen die Sputa noch ansteckend zu sein, und ihre Ansteckungsfähigkeit zu bewahren. Weit seltener wie durch Contagion entsteht der Keuchhusten autochthon und scheinen in solchen Fällen athmosphärische Einflüsse (rauhe Luft, Nordostwinde) und die Dentition besonders wirksam zu sein.

Besonders disponirt das kindliche Alter und ist der Keuchhusten eine eigentliche Kinderkrankheit; einzelne Erkrankungen werden jedoch auch bei Erwachsenen beobachtet. Am häufigsten kommt der Keuchhusten zwischen dem Beginn der ersten Dentition und dem 6. Lebensjahre vor; nach diesem Alter wird er weit seltener und ebenso werden in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen nur ausnahmsweise Keuchhustenerkrankungen beobachtet. Kränkliche, schlecht ernährte, scrophulöse und rhachitische Kinder werden leichter befallen als kräftige. Auch das Geschlecht scheint von Einfluss, wenigstens bei Erwachsenen zu sein und werden Schwangere und Wöchnerinnen leichter ergriffen; vielleicht spielt hier die beim weiblichen Geschlecht meist stärker vorhandene gesteigerte Reflexerregbarkeit eine Rolle. Ein einmaliges Ueberstehen des Keuchhustens tilgt bis auf höchst seltene Ausnahmen die Disposition zu wiederholter Erkrankung. Beachtenswerth ist die Thatsache, dass intercurrirende acute Krankheiten bisweilen den Keuchhusten zum Verschwinden bringen. Nicht selten bleibt der Keuchhusten nach dem Verschwinden einer die Reflexerregbarkeit steigernden Ursache weg; so beobachtet man öfters das Verschwinden des Keuchhustens, sobald nach dem Durchbruche eines Zahnes die zur Zeit bestehende Reflexerregbarkeit des Kindes sich gemindert

hat. Dagegen steigert sich der Keuchhusten mit Steigerung der Reflexerregbarkeit bei Eintritt eines Zahndurchbruchs. Betreffs der geographischen Verbreitung ist zu erwähnen, dass wohl kaum eine Gegend und ein Himmelsstrich vom Keuchhusten verschont bleibt, obwohl im Allgemeinen die Krankheit in den wärmeren Klimaten seltener, wie in den rauhen und von harten Winden durchwehten ist. In grösseren Städten scheint die schlechtere Luft und die vielfache Gelegenheit zu Ansteckungen eine grössere Zahl von Erkrankungen herbeizuführen.

Symptome und Verlauf. Der Keuchhusten pflegt 3 Stadien erkennen zu lassen: das Stadium catarrhale, convulsivum und decrementi, doch sind diese Stadien niemals streng von einander getrennt, sondern gehen unmerklich in einander über. In einer kleinen Anzahl Fälle besonders bei Säuglingen fängt die Krankheit sofort mit dem Stadium convulsivum an oder das Stadium catarrhale ist sehr kurz.

Im Stadium catarrhale sind meist dieselben Erscheinungen vorhanden, wie bei einem gewöhnlichen Bronchialkatarrhe. Der Kranke hustet viel, hat Reiz im Kehlkopfe und die Trachea herab und wirft Schleimmassen aus; nicht selten ist etwas katarrhalisches Fieber, oftmals Schnupfen und thränende Augen vorhanden. An keiner dieser Erscheinungen lässt sich der Anfang eines Keuchhustens erkennen.

In nicht wenigen Fällen bietet jedoch schon das Stadium catarrhale, wenngleich die charakteristischen inspiratorischen Glottiskrämpfe des Keuchhustens noch fehlen, etwas Auffälliges, selbst dem Laien Verdächtiges dar: der Husten tritt mit ungewöhnlich heftigen Anfällen auf, das Gesicht der Kinder wird durch die heftigen Exspirationen geröthet, cyanotisch und copiöse schaumige Schleimmassen quellen am Schlusse des Hustenanfalls aus Mund- und Rachenhöhle und selbst aus der Nasenhöhle heraus. Nach dem Hustenanfalle sind die Kinder bis zum Eintritt eines neuen Hustenanfalles wohl. Solche Erscheinungen pflegen nicht bei einem einfachen Bronchialkatarrhe vorzukommen. Sie werden diagnostisch um so wichtiger, wenn in der Familie schon ein Kind an Keuchhusten leidet oder eine ausgedehntere Keuchhustenepidemie am Orte herrscht und also eine Ansteckung vermuthet werden muss.

Die Zeitdauer des katarrhalischen Stadiums ist sehr verschieden und schwankt etwa zwischen 2—4 Wochen, doch findet man ausnahmsweise — besonders im ersten halben Lebensjahre — dieselbe nur auf einige Tage beschränkt; bisweilen zieht sich das katarrhalische Stadium 6—7 Wochen hin.

Das convulsivische Stadium entwickelt sich stets allmählich aus dem katarrhalischen heraus und charakterisirt sich durch Anfälle, die aus einer grossen Anzahl schnell aufeinander folgender, äusserst heftiger Exspirationsstösse und aus pfeifenden Inspirationen zusammengesetzt sind.

Die Hustenanfälle beginnen mit einem Kitzel im Kehlkopfe, welcher durch Berührung mit Schleim erregt wird. Es folgen nun die gewaltigsten Exspirationsstösse und zwar in ununterbrochener Aufeinanderfolge, so dass es oft den Anschein hat, als müsse das Kind ersticken. Endlich nach einer grossen Anzahl Hustenstösse kommt eine pfeifende Inspiration (reprise) zu Stande, unmittelbar nach derselben

jedoch wieder eine Gruppe von Hustenstössen von gleicher Heftigkeit, so dass sich das Kind erschöpft an den nächstliegenden Gegenständen festhalten muss. Endlich ist der Anfall vorüber und zwar meist mit der Expectoration eines zähen, glasigen Schleims. Wenige Minuten nach dem Anfalle ist das Kind, wenn keine Complication verhanden ist, wieder wohl und geht ungestört bis zum nächsten Anfalle seinen Spielen nach. Die Dauer des Anfalls beträgt ½ bis mehrere Minuten, die Zahl der Anfälle binnen 24 Stunden ist eine verschiedene, bisweilen tritt alle Viertel- oder Halbestunden ein Anfall ein. Des Nachts sind die Anfälle häufiger. Kleine Kinder markiren das Heranrücken des Anfalls durch Schreien, auch hört man kurz zuvor meist ein rasselndes Geräusch in der Trachea.

An den heftigen Exspirationsstössen betheiligen sich sämmtliche Exspirationsmuskeln, die Bauchmuskeln ziehen sich straff ein und bringen durch Compression des Magens sehr häufig Erbrechen, durch Compression der Harnblase und des Darms Urin- und Kothentleerung, durch Druck auf die Därme selbst Hernien zu Stande; durch das Herabziehen der Rippen durch die contrahirten Bauchmuskeln biegt sich bei dem Hustenanfalle der Rumpf stark nach vorn vor. Durch den Druck der sich contrahirenden Exspirationsmuskeln auf den Thorax ist der Rückfluss des Blutes vom Kopfe gestört, das Gesicht wird blauroth, die Augen treten hervor, die Jugulares schwellen an und nicht selten kommt es zu Blutungen aus den Gefässen der Rachen- und Nasenschleimhaut, bisweilen selbst aus dem Gehörgange. Durch die krampfhafte Contraction der sämmtlichen Exspirationsmuskeln wird der Raum des Thorax verengt, das Volumen der Lungen vermindert, ihr Luftgehalt geringer; in Folge davon hört man den Percussionsschall mehr oder weniger gedämpft während der Exspirationen. Ebenso ist das Exspirationsgeräusch sehr gering und unhörbar. Das Inspirationsgeräusch ist wegen der mangelhaften Einziehung der Luft in die Lungen gleichfalls abgeschwächt.

Die pfeifenden Inspirationen entstehen durch einen Glottiskrampf und beruht derselbe auf einer gesteigerten Reflexerregbarkeit des N. laryngeus superior. Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist ausserordentlich empfindlich, im Zustande der Hyperästhesie und schon geringe Reize genügen, durch Vermittelung des Laryngeus krampfhaften Verschluss der Stimmritze herbeizuführen. Wir sehen daher, dass selbst kleine Schleimmengen, wie sie sich leicht in den kahnförmigen Gruben ansammeln, oder die Trachea heraufsteigende Schleimmengen die heftigsten Glottiskrämpfe im Keuchhusten herbeiführen. Die Ursache der gesteigerten Reflexerregbarkeit darf jedoch nicht in einer einfachen langanhaltenden katarrhalischen Reizung der Kehlkopfsschleimhaut gesucht werden, denn sonst müssten alle chronischen Katarrhe einen Keuchhusten zur Folge haben, sondern vielmehr in einer specifischen Einwirkung des Keuchhustengiftes auf den Laryngeus.

Die Zeitdauer des Stadium convulsivum beträgt selten über 2—2½ Monat, häufiger nur 4—5 Wochen. Nach Rilliet und Barthez steigern sich die Anfälle meist bis zum 29. und 38. Krankheitstage, bleiben hierauf eine Zeit lang stabil und nehmen dann an Zahl und Intensität

schnell ab. Ich habe vielfach beobachtet, dass die Keuchhustenanfälle bis in die 6. und 7. Krankheitswoche zunahmen und dann ein sehr bemerkbarer Nachlass eintrat.

Das Stadium decrementi charakterisirt sich durch allmähliche Abnahme der Zahl der Anfälle und ist dieselbe zuerst an den nächtlichen Anfällen bemerklich, durch Abnahme der Heftigkeit und Länge der Anfälle und durch Lockerung des nunmehr zellenreicheren, schleimig-eitrigen, gelblichen Sputums. In vielen Fällen ist im Stadium decrementi die Schleimabsonderung eine ziemlich normale oder sehr spärliche. Die inspiratorischen Glottiskrämpfe zeigen gleichfalls ein Schwächerwerden und schwinden wie auch das Sputum schliesslich ganz, doch bleibt meist noch längere Zeit ein mässiger Reizzustand der Larynxschleimhaut und ein gewöhnlicher Husten zurück.

Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 8—12 Wochen, wenn der Keuchhusten ohne Complicationen verläuft. Bei Vernachlässigung kommen nicht selten Fälle zur Beobachtung von halbjährlicher Dauer und darüber, bei sehr günstigem Verlaufe beendet sich der Keuchhusten bisweilen schon in der 5. und 7. Krankheitswoche. Fälle von bloss 25tägiger Krankheitsdauer und noch weniger habe ich noch nicht gesehen. Bei scrophulösen und schwächlichen Kindern dauert der Krankheitsprocess am längsten.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Complicationen des Keuchhustens; dieselben werden sehr häufig beobachtet und führen, während der einfache Keuchhusten der Regel nach in Genesung endet, oftmals zum Tode. Zu diesen gehören hauptsächlich:

Bronchitis capillaris und katarrhalische Pneumonie. Es ist unwahrscheinlich, dass dieselben durch Aspiration von Schleimmassen oder, wie A. Vogel sich ausdrückt, durch Senkung des Bronchialsecrets in die kleineren Bronchen und Alveolen bei schwächlichen Kindern und Säuglingen, die viel auf dem Rücken liegen und nicht die nöthige Kraft haben auszuhusten, entstehen. Beide Zustände sind entzündlicher Natur, active Ernährungsstörungen, die zu ihrer Entstehung eines specifischen Reizes bedürfen. In den meisten Fällen scheint die Einathmung rauher Luft (Zeroni) diesen Reiz abzugeben. Jedenfalls aber bilden der durch die heftigen Hustenparoxysmen veränderte Blutgehalt der Lungen, die Erschöpfung des Patienten durch den Keuchhusten, frühere entzündliche Vorgänge in den Lungen disponirende Momente. Namentlich erkranken leicht Scrophulöse und Rhachitische an Keuchhustenpneumonien und zwar selbst bei der besten Pflege.

Mit Eintritt der Bronchitis capillaris entsteht Dyspnöe, in den freien Intervallen ist Fieber vorhanden, die Kranken sind unruhig, die Auscultation ergiebt die verbreitetsten klein- und grossblasigen Rasselgeräusche und wegen Verstopfung der Zugänge zu den Alveolen treten sehr bald die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung (Kälte der Extremitäten, Blässe des Gesichts) ein.

Die Pneumonia catarrhalis entwickelt sich fast immer aus einer Bronchitis capillaris und charakterisirt sich durch continuirliches Fieber, grosse Theilnahmlosigkeit der Kinder (Ziemssen), Kurzathmigkeit, schnelle mit starker Nasenflügelerweiterung verbundene Athmung, cyanotische Blässe

des Gesichts, feinblasige Rasselgeräusche und bei erheblicher Ausbreitung der Pneumonie durch Dämpfung des Percussionsschalles. Sehr häufig werden die Hustenparoxysmen seltener und hören bisweilen ganz auf, bei Theilnahme der Pleura verziehen die Kinder bei den Hustenanfällen schmerzhaft das Gesicht. Tödtet die Pneumonie nicht durch Kohlensäurevergiftung oder allgemeine Convulsionen, so zieht sie sich nicht selten 10—14 Tage hin und bildet sich im günstigen Falle unter Verschwinden der Dämpfung und der Dyspnöe gänzlich zurück, oder es kommt zu käsigen Eindickungen des Bronchialsecrets und die Kranken gehen später unter Lungenphthise zu Grunde. — Croupöse Pneumonien sind beim Keuchhusten sehr selten und dürften kaum durch die Diagnose sicher zu stellen sein.

Sehr häufig dagegen ist die Entwickelung eines acuten Lungenemphysems. Es kommt zu Stande durch den starken Exspirationsdruck während des krampfhaften Verschlusses der Stimmritze. In einzelnen Fällen hat man sogar Zerreissungen der Alveolen und dadurch interlobuläres, subpleuritisches Emphysem und bei Durchbruch der Pleura selbst Pneumothorax entstehen sehen. Das gewöhnliche alveoläre Emphysem pflegt sich nach Ablauf des Keuchhustens wieder zurückzubilden (Trousseau). Zu diagnosticiren ist es während des Bestehens des Keuchhustens nicht.

Betreffs der Complications- und Consecutivverhältnisse des Keuchhustens mit Lungentuberculose ist zu erwähnen, dass die bisherige Annahme, der Keuchhusten habe sehr häufig Lungentuberculose zur Folge, dahin zu beschränken ist, dass unter den angeführten Beobachtungen viele Fälle von entzündlicher Verkäsung mit untergelaufen sind. Soviel steht jedoch fest, dass der Keuchhusten vor allen anderen bronchitischen Affectionen am häufigsten schlummernde Tuberculose zu wecken im Stande und daher eine sehr gefährliche Krankheit für Kinder aus tuberculösen Familien ist. Auch dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass sich bei Schwächlichen durch den Keuchhusten leicht Tuberculose entwickeln kann, doch fehlen uns hierüber noch genauere Untersuchungen.

Die Häufigkeit der Complication mit gastrischen Erscheinungen ist von den Beobachtern sehr übertrieben angegeben. Das fast constant beobachtete Erbrechen beruht fast allein auf einem mechanischen Acte, auf der Compression des Magens durch die spastischen Contractionen der Bauchmuskeln. Nur äusserst selten findet sich Magenkatarrh. Häufiger sind schon Diarrhöen der Kinder.

Wie bei allen Zuständen, die mit einer gesteigerten Reflexerregbarkeit in Verbindung stehen, beobachtet man auch beim Keuchhusten nicht selten allgemeine convulsivische Erscheinungen. Dieselben treten um so leichter ein und werden um so gefährlicher, je jünger, geschwächter, in der Ernährung reducirter die Kinder sind, da unter solchen Verhältnissen ohnehin schon eine gesteigerte Reflexerregbarkeit besteht. Dagegen sind Apoplexien und Meningitis im Keuchhusten sehr selten.

Bekannt ist die Thatsache, dass sich zu den Masern öfters Keuchhusten hinzugesellt; auch das Umgekehrte ist wenngleich viel seltener, beobachtet. Der Eintritt dieser Eventualität findet im

ersteren Falle meist in der Abschuppungsperiode statt. Die Complication ist gefährlich, da zwei gleichzeitig den Körper durchseuchende Gifte eine bedenkliche Schwächung des Kräftezustandes des Kranken zur Folge haben müssen.

Die Diagnose des Keuchhustens ist sehr leicht, wenn man auf die pfeifenden Inspirationen bei den krampfhaften Hustenanfällen und auf die epidemische Verbreitung der Krankheit Rücksicht nimmt. Nach Alfred Vogel kann man bei jedem Keuchhustenkinde sogleich einen Anfall hervorrufen, wenn man mit dem Finger auf die Zungenwurzel drückt. Der hierdurch veranlassten Würgbewegung folge fast regelmässig ein heftiger Paroxysmus, der bei mangelhafter Beschreibung und Beaufsichtigung von Seite der Angehörigen die Diagnose sichere.

Prognose. Bei kräftigen, von gesunden Eltern abstammenden Kindern geht der Keuchhusten fast immer in völlige Genesung über. Bei Säuglingen und Schwächlichen, namentlich aber bei schlummernder Tuberculose ist die Krankheit eine äusserst gefährliche, wie schon unter den Complicationen auseinander gesetzt ist. Beschwerdenfreie Intervalle sind ein günstiges Zeichen; Fieber, Dyspnöe in denselben deuten auf Complicationen und erhöhen diesen entsprechend die Gefahr. Das weibliche Geschlecht liefert fast das Doppelte des Ausgangs in den Tod gegenüber dem männlichen Geschlechte (Friedleben). Die Gefährlichkeit einer Keuchhustenerkrankung richtet sich endlich nach der Bösartigkeit der Epidemie: während in der einen Epidemie alle einfachen Fälle in Genesung übergehen, ist in anderen die Sterblichkeit eine sehr hohe. Im Allgemeinen wird der Sterblichkeitssatz beim Keuchhusten auf 3—5 % der allgemeinen Sterblichkeit der Kinder bis zum 14. Jahre angegeben; im ersten Lebensjahre gehen sogar 21 % der Kinder an Keuchhusten zu Grunde.

Behandlung. Die Prophylaxis besitzt zwei Mittel, die eine besondere Beachtung verdienen und häufig im Stande sind, bei Keuchhustenepidemien Keuchhustenerkrankungen zu verhüten: die Entfernung vom Orte der Epidemie und die Fernhaltung resp. Beachtung gewöhnlicher Bronchialkatarrhe. Ist die erstere nicht möglich, so halte man die Kinder wenigstens von Orten zurück, an welchen sich keuchhustenkranke Kinder aufhalten (Schulen, Spielplätze). Die zweite prophylaktische Maassregel gebietet die Vermeidung alles dessen, was zu den Ursachen der Bronchialkatarrhe gehört: zu leichte Bekleidung, harte Nord- und Nordost-Winde etc. und hat sich trotzdem ein Bronchialkatarrh entwickelt, so ist derselbe mit besonderer Sorgfalt zu behandeln, wozu also namentlich gehört, dass mit Consequenz das Kind in einem gleichmässig temperirten Zimmer gehalten werde, nur warme Flüssigkeiten zu trinken bekomme etc. Dieses Verhalten ist um so wichtiger, je jünger das Kind ist oder wenn es aus einer tuberculösen Familie stammt, scrophulös ist.

Gegen den ausgebildeten Keuchhusten giebt es allerdings kein specifisches Mittel und sind die als solche empfohlenen wie Belladonna etc. zu perhorresciren. Gleichwohl wäre es ein grosser Irrthum, den Glauben des Publicums zu theilen, gegen den Keuchhusten sei überhaupt nichts zu machen und man müsse ihn eben gehen lassen.

bis er von selbst aufhöre. Abgesehen davon, dass es von grosser Wichtigkeit ist, durch fortlaufende Beobachtung den Krankheitsverlauf zu controliren und festzustellen, ob sich eine Complication hinzugesellt, wie das namentlich häufig unter den oben angegebenen constitutionellen Verhältnissen und bei sehr zartem Alter des Kindes der Fall ist, so besitzen wir in der That eine Anzahl Mittel, welche die einzelnen Erscheinungen zu mässigen und dadurch den Verlauf der Krankheit abzukürzen vermögen.

Im katarrhalischen Stadium findet im Allgemeinen die Behandlung wie bei einem Bronchialkatarrh statt, doch liegt die Pointe mehr auf dem diätetischen Verfahren wie in der Anwendung der Antimonialien. Der Kranke halte sich in gleichmässig warmer Luft auf, im Sommer kann er bei milden Tagen im Freien zubringen, bei harter Luft im Winter jedoch muss er in der Stube bleiben. Sehr zweckmässig ist das beständige Tragen einer wollenen Jacke auf blosser Brust. Von besonders günstigem Einflusse ist reine Luft in den Schlaf- und Wohnzimmern und haben die Versuche von Hauke ergeben, dass ein grösserer Gehalt der Luft an Kohlensäure und Ammoniakgasen die Keuchhustenanfälle verstärkt. Die Kost sei roborirend und bestehe aus Milch, womöglich kuhwarmer, Fleischbrühe, wenn die Kinder im Anfalle nicht erbrechen, aus Braten, feingehacktem Fleische, Schinken, wenn die Kinder leicht erbrechen etc. Das von vielen Seiten empfohlene diaphoretische Verfahren, was in einzelnen Fällen allerdings günstig wirkt, darf jedenfalls nicht zu lange, zu anhaltend angewendet werden, da es die Kräfte sehr schwächt und die Haut sehr empfänglich zu neuen Katarrherkrankungen macht. Die von Watson empfohlenen Aetzungen der Rachen- und Kehlkopfsschleimhaut wandte ich öfters sichtlich mit Nutzen in solchen Fällen an, in denen, wie häufig bei Säuglingen, beständig Schleimmassen in der Rachenhöhle vorhanden sind und möchte sie weiter empfehlen. Man ätzt einen Tag um den andern mit einem Kehlkopfsschwämmchen oder grossen Pinsel (s. chron. Kehlkopfskatarrh), der in Argent. nitr. 1,0:30,0 getaucht ist und muss man versuchen bis in den Kehlkopf hinein zu gelangen. In den häufigsten Fällen kommt man mit einer Schleim lösenden Arznei im katarrhalischen Stadium aus: ℞ Natr. bicarbon. 1—2,0 Tart. stibiat. 0,02 Aq. destill. 150,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Kinderl., oder man verordnet Sodawasser mit kochender Milch zu gleichen Theilen. Vermag das Kind jedoch nicht die Schleimmassen zu bewältigen, zu expectoriren, so dass also auch in den Intervallen der Anfälle massenhafte Rasselgeräusche in den Bronchen und in der Trachea hörbar sind, so ist von Zeit zu Zeit ein Brechmittel, am besten aus einer vollen Dosis Ipecac. (etwa 1—2,0 pro dosi) unentbehrlich. Auch in diesem Stadium kann man eine Ortsveränderung mit Nutzen vornehmen lassen und nützt häufig selbst die Aenderung der Wohnung in ein und derselben Stadt; besonders sorge man dafür, dass die Wohnung an der Sonnenseite liege.

Im convulsivischen Stadium ist die Erleichterung im einzelnen Hustenanfalle und die Bekämpfung der Wiederkehr der Anfälle Hauptsache. Daneben können, namentlich beim Uebergange

vom katarrhalischen Stadium ins convulsivische und in der ersten Zeit des letzteren auch noch katarrhalische Erscheinungen, wie Zähigkeit des Auswurfs, ärztliche Einwirkung nöthig machen.

Die Mässigung und Erleichterung der einzelnen Hustenanfälle ist besonders bei kleinen, im Husten und Expectoriren noch ungeschickten Kindern von besonderer Wichtigkeit. Die Kinder müssen im Bett aufgerichtet, vorn über gebeugt, der Schleim aus dem Munde ausgewischt werden, es könnte sonst eine Erstickung erfolgen. Bei unbehilflichen Säuglingen muss während der Nachtzeit, in welcher die meisten Anfälle eintreten, eine Wärterin am Bette wachen, um beim Eintritte des Anfalles gleich bei der Hand zu sein. Als Volksmittel zur Mässigung des Anfalles gelten ein Schluck recht warmer Milch, ein Theelöffel versüssten Mohnöls, ein kalter Umschlag auf den Kehlkopf oder auf das Manubrium sterni, sobald die ersten Erscheinungen des Anfalls nahen und haben die Mittel in der That nicht selten recht guten Erfolg.

Die Wiederkehr der Anfälle wird am besten bekämpft durch Beseitigung der localen Hyperästhesie im Kehlkopfe und Verminderung der gesteigerten Reflexerregbarkeit.

Zu ersterem Zweck empfehlen sich vor Allem die Narcotica und unter diesen das Morphium. Man giebt einem Säuglinge 1—2 Tropfen von ℞ Morph. mur. 0,06 Aq. laurocer. 7,0 M., älteren Kindern entsprechend mehr — die Befürchtungen des Opiumgebrauchs in der Kinderpraxis sind antiquirt. Trousseau wählt die Belladonna, fängt mit ganz kleinen Dosen an und steigt allmählich zu höheren. Oppolzer verordnet, wie schon Hufeland gethan, Kindern von 1—2 Jahren früh und Abends je 0,005 P. Hb. Belladonna und steigt allmählich bis 0,007 oder 0,01; er setzt mit der Belladonna aus, sobald Erweiterung der Pupille eintritt (℞ P. Hb. Belladonnae 0,06 Sacch. alb. 5,0 Divide in partes 8 DS. früh und Abends ein Pulver). West empfiehlt sehr warm ℞ Aq. amygd. amar. 2—5,0 Natr. bicarbon. 0,3 Emuls. amygd. 30,0 DS. Alle 6 Stunden 1 Theel. für ein 9 Monate altes Kind. Die übrigen gleichfalls empfohlenen Narcotica haben bei Weitem nicht den Werth der angegebenen und sind entbehrlich.

Die Metalloxyde (Zincum oxyd. alb., Bismuth. nitr., Argent. nitr., Cupr. sulphur.) und die vegetabilischen Antispasmodica (Valeriana, Tabak, Pulsatilla, Asa foetida etc.) verdienen kein Vertrauen. Nur vom Moschus in grösseren Gaben (0,12 pro die) sahen einzelne Beobachter (Stoll, Hufeland) bisweilen Erfolge.

Seit ein Paar Jahren wende ich Bromkali mit ausserordentlichem Erfolge gegen Keuchhusten an und gebe es im spasmodischen Stadium, wenn keine zu grossen Schleimmengen mehr in den Bronchen vorhanden sind; es mässigt schnell und sichtlich die Hustenanfälle und ist meinen Erfahrungen nach das beste Mittel gegen die Hustenparoxysmen. Ich gebe 4jährigen Kindern 2 : 100 Aq. 2stündlich 1 Kinderesslöffel 6jährigen 1 Gramm mehr, 8jährigen 4 : 100 etc.

Endlich ist einiger topischer Mittel zu gedenken. Sind die Kinder gelehrig und verständig genug, so leisten oftmals Inhalationen von Kochsalz, Natr. bicarbon. oder Kalkwasser vortreffliche Dienste.

Bei den ersten Sitzungen erregen die Einathmungen nicht selten heftige Hustenstösse, doch sieht man meist schon andern Tages eine bedeutende Abnahme der Zahl und Länge der Anfälle. Narkotische Flüssigkeiten, die ich gleichfalls einathmen liess, waren ohne Erfolg. Hierher gehören jedenfalls auch die günstigen Wirkungen der Einathmung von Seeluft und schon Frank und Hufeland empfahlen den Aufenthalt am Meere. Dagegen warne ich vor den Einathmungen der Gase aus dem bei der Production des Leuchtgases rückständigen Kalke, dieselben reizen die Athmungswerkzeuge bedeutend und können selbst Bronchitis capillaris und katarrhalische Pneumonie herbeiführen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Abstumpfung der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Das beste Mittel sind hier lauwarme protrahirte Bäder und passen dieselben, sobald im Verlaufe des Keuchhustens die Secretion auf der Bronchialschleimhaut nachgelassen hat und also keine bedeutenden Schleimmengen mehr in den Bronchen vorhanden sind. Sie sind contraindicirt bei grosser Schleimproduction und Bronchitis capillaris und katarrhalischer Pneumonie. Man verordnet täglich 2 Bäder, eins am Morgen und eins gegen Abend und legt sich der Patient nach jedesmaligem Bade auf ein paar Stunden ins Bett.

Ein zweites Mittel zur Abstumpfung der Reflexerregbarkeit bildet eine ausgesucht roborirende Diät. Wir wissen, dass mit Zunahme allgemeiner Schwächung des Kräftezustandes in gleichem Maasse sich die Reflexerregbarkeit steigert, blutarme und schwache Menschen schrecken schon beim geringsten Geräusche zusammen. Zu der roborirenden Diät gehört aber gute, am besten Landluft, kräftige Speisen, Leberthran, Wein, Bier etc., und sind diese Mittel um so wichtiger und wirksamer, je blutleerer der Keuchhustenkranke ist. Hierher sind die Erfolge zu zählen, die Lombard nach dem Ferrum subcarbon., Millar, Cullen von der China, Rees, Johnston vom Chinin sahen.

Am besten giebt man die leicht verdaulichen Eisenpräparate: Ferr. sacch. solub. Hornemanni oder Ferr. carbon. sacch. mit Chinin, z. B. ℞ Ferri carbon. sacch. 1,0 Chinini mur. 0,1 Sacch. 5,0 Divide in partes 10 DS. 3mal tägl. 1 Pulver (für ein 2jähriges Kind), oder ℞ Tr. ferri pomat. 30,0 Aq. laurocer. 2,0 DS. 3stündl. $^1/_2$ Theelöffel.

Die Complicationen des Keuchhustens erfordern die bei diesen Krankheiten angegebenen Behandlungsweisen.

§. 7. Asthma bronchiale, Bronchialkrampf, Spasmus bronchialis (Romberg).

Man versteht unter Bronchialasthma einen tonischen Krampf der Muskelfasern der Bronchen, welcher, hervorgerufen durch eine Erregung der die Bronchen versorgenden Vagusfasern, sich durch heftige Erstickungsanfälle mit völlig freien Intervallen charakterisirt. Die Krankheit ist eine reine Neurose und von organischen Veränderungen unabhängig.

Erst nachdem Reisseisen und spätere Mikroskopiker circuläre Muskelfasern in den Bronchen und zwar von den grössten Bronchen an

bis in die kleinsten Verzweigungen nachgewiesen — Kölliker fand die Muskelfasern noch an Bronchialästchen von 0,22—0,18 Mm. — und Versuche, durch elektrische Ströme Contractionen dieser Muskelfasern und dadurch Verengerungen der Bronchiallumina herbeizuführen, gelungen waren (Longet), lag der Gedanke eines idiopathischen, rein nervösen Bronchialkrampfes nahe und seine Scheidung von den durch Structurveränderungen der Bronchen bedingten dyspnoëtischen Beschwerden. Bis dahin hatte man namentlich die Athmungsbeschwerden bei Emphysema pulmonum, bei Herzkrankheiten und Aortenaneurysmen mit dem allgemeinen Namen Asthma bezeichnet, um so mehr, als acute Schwellungen beim Emphysem und acute Blutstauungen im kleinen Kreislaufe bei Herz- und Aortenfehlern wirkliche Anfälle von Athemnoth herbeizuführen pflegen. Heut zu Tage sind diese dyspnoëtischen Zustände, wenn sie ihre hinreichende Erklärung durch vorhandene anatomische Veränderungen in den Bronchen und im Herzen finden, von diesen abhängig sind, vom nervösen Asthma geschieden und man rechnet zu letzterem nur die Anfälle von Athemnoth, die allein durch eine abnorme Erregung der motorischen, die Bronchialmuskeln contrahirenden Vagusfasern entstehen*); ist der Fall nicht rein, sondern complicirendes Lungenemphysem etc. zugleich vorhanden, so zählt derselbe nur dann zum Bronchialkrampfe, wenn seine Intensität nicht dem Umfange der anatomischen Veränderungen der Lungen oder des Herzens entspricht, sondern erheblich stärker ist. Die den Bronchialkrampf erregende Ursache kann auf die centralen Ursprungsstellen oder auf den peripherischen Verlauf des Vagus einwirken, oder der Bronchialkrampf entsteht auf reflectorische Weise, wie z. B. im Asthma uterinum Hysterischer. Bemerkenswerth ist es, dass bei galvanischen Reizen des Vagus die Bronchialmuskeln sich stossweisse contrahiren (Volkmann in Wagner's Handw. d. Phys. pag. 585).

Nach Theod. Weber ist der Symptomencomplex des Asthma bronch. (erschwerte In- und Exspiration, pfeifende, giemende Geräusche in der Brust, Absonderung und Expectoration eines zähen Schleimes mit darauffolgendem Nachlass der Athemnoth) nicht genügend durch einen tonischen Bronchialkrampf zu erklären. Namentlich sei die vermehrte Schleimsecretion der Bronchialschleimhaut dadurch nicht erklärlich. Besser sei eine andere Hypothese, nämlich die Annahme einer kurz dauernden Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse und unterstütze diese Hypothese die Beobachtung, dass bei Reizung sensibler Nerven eine reflectorische Gefässüberfüllung in dem Bezirke des gereizten Nerven eintrete.

Nach Störk soll man bei jedem Asthmaanfalle auch wirklich die Schleimhaut der Trachea, des Larynx und des rechten Bronchus im Zustande starker Hyperämie finden. Ein Analogon zu dieser Hyperämie bilde die acute, durch eine Gefässüberfüllung bedingte Verengerung und

*) P. Bert brachte neuerdings durch Galvanisation sowohl der Lungen wie des Vagus deutliche Contractionen der Bronchen zu Stande. Leçons sur la phys. comp. de la respiration. Paris 1870.

Verstopfung der Nase, die schon nach einigen Minuten wieder verschwindet. Zur Reizung aber genüge eine einfache Erkältung, wie daraus hervorgehe, dass bei manchen Personen nach jeder Erkältung ein asthmatischer Anfall eintrete.

Nach Oppolzer soll sich in Folge des Asthma nervosum Emphysem entwickeln können. Sicher ist, dass beim Anfalle des Asthma bronchiale die Lungen aufgebläht sind. Der Grund hierzu ist der. Die Bronchen stehen beim Krampfanfalle während der Exspiration unter dem allgemeinen Exspirationsdrucke plus dem Drucke der spastischen Bronchialmuskelcontractionen und ziehen sich relativ stärker zusammen, als die zugehörigen Alveolen und Bronchiolen mit ihren weichen dehnbaren Wänden (Biermer in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 12 pag. 43). Wir wissen aber, wie gering die Schleimmassen in den kleinen Bronchen zu sein brauchen, um eine Zurückhaltung der Luft in den Alveolen herbeizuführen und müssen wir annehmen, dass die krampfhafte Zusammenziehung der Bronchialmuskeln einen gleichen Erfolg haben wird, d. h. eine Zurückhaltung der Luft bewirkt, die, wenn die Inspirationskräfte noch die Fähigkeit haben, Luft einzusaugen und der in den Alveolen noch vorhandenen eine neue Quantität Luft hinzuzufügen, zu einer Lungenblähung führen muss. In Folge dieser Lungenblähung findet man das Zwerchfell nach unten gedrängt, tiefer stehend.

Aetiologie. Meistens sind die Ursachen des Asthma völlig unbekannt. In einzelnen Fällen scheint Erblichkeit vorzuliegen (Trousseau). Romberg führt mittleres Lebensalter, Haemorrhois, Arthritis und Albuminurie als disponirende Momente an; ich sah einen heftigen Fall in Folge von Syphilis bei einem spärlich entwickelten 30jährigen Manne. Niemeyer macht darauf aufmerksam, dass die nicht selten bei M. Brightii und zuweilen bei Krankheiten des Harnapparates mit Suppressio urinae auftretenden Anfälle von Dyspnöe, welche man als Asthma urinosum zu bezeichnen pflegt, nach den Beobachtungen Bamberger's und seinen eigenen wahrscheinlich nicht auf einer Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute, sondern auf Oedema pulmonum beruhen. Trousseau und Andere sahen asthmatische Anfälle jedesmal nach Einathmungen von Ipecacuanhapulver entstehen und führt der erstere Fälle an, in denen die Bronchialkrämpfe durch Einathmungen von Staub des Maisstrohes, Hanfes, Hafers etc. erregt wurden, ja er selbst, der an Asthma litt, bekam seine Anfälle, wenn er einige Augenblicke in einem Zimmer zubrachte, wo sich ein Veilchenstrauss befand (Med. Klinik übersetzt v. Culmann II. 416). Ebenderselbe nimmt an, dass dem Asthma und der Arthritis ein und dieselbe Diathese zu Grunde liege und sehr häufig die Anfälle der Gicht mit denen des Asthmas abwechselten. Bisweilen beruht das Asthma auf Blei- und Quecksilbervergiftung. Wie zu allen möglichen nervösen Erkrankungen sind auch zum Asthma hysterische Frauen geneigt.

Symptome und Verlauf. Das Bronchialasthma tritt in einzelnen Anfällen mit freien Intervallen auf; die Anfälle kommen meist zur Nachtzeit. Der Kranke legt sich nach Trousseau scheinbar wohl zu Bett und schläft wie gewöhnlich ruhig ein. „Da wird er eine oder zwei Stunden später plötzlich durch einen unendlich peinlichen Erstickungs-

anfall aus dem Schlafe geweckt. Er empfindet in seiner Brust ein Gefühl von Druck und Constriction, eine unendliche Beklemmung; das Athemholen ist erschwert und wird während der Inspiration von einem Laryngotrachealpfeifen begleitet. Die Dyspnöe, die Bangigkeit nehmen zu. Der Patient muss sich aufrichten; er stützt sich auf die Hände, hält dabei die Arme hinter den Körper, sein Gesicht ist aufgedunsen, zuweilen livide, roth, bläulich, die Augen stehen hervor, das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt und bald muss er aus dem Bette springen; er läuft zum Fenster, reisst es auf, um frische Luft zu schöpfen: das Zuströmen dieser frischen Luft gewährt ihm einige Linderung. Der Anfall dauert indessen 1—2 Stunden oder noch länger, dann legt sich der Sturm. Das Gesicht erhält wieder seine natürliche Farbe und schwillt ab. Der anfänglich ziemlich helle und reichliche Urin wird spärlicher, röther und hinterlässt manchmal einen Bodensatz. Endlich legt sich der Kranke wieder nieder und geniesst einen ununterbrochenen Schlaf. Am folgenden Tage kehrt er zu seinen Geschäften zurück, lebt wie gewöhnlich und behält oft nur die Erinnerung an die überstandenen Qualen; bei einigen Kranken hinterbleibt aber ein mehr oder weniger undeutliches Gefühl von Zusammenschnürung der Brust, das durch die Bewegungen des Körpers verstärkt werden und in Engigkeit und Athemnoth ausarten kann. Andere klagen nach dem Essen über Blähungen im Magen und eine gewisse Schläfrigkeit, die ihnen ungewohnt vorkommt. Am Abend fast zur selben Stunde wiederholt sich der Anfall ganz in der nämlichen Weise wie am vorhergehenden Abende, verschwindet wieder, um am folgenden Abend von Neuem zu erscheinen und so fort während 3, 4, 5, 10, 20 und selbst 30 Tagen; diese Anfälle bilden die ächte asthmatische Attacke, welche manchmal mit einem gewissen Grade von Bronchialkatarrh endet, der nach längerer oder kürzerer Zeit leicht und von freien Stücken verschwindet. Die Attacke, deren Wiederkehr an keine bestimmten Regeln gebunden ist, stellt sich bei gewissen Individuen erst nach 4 oder 5 Jahren wieder ein, bei anderen alljährlich und noch öfter."

Auscultirt man während des Anfalls, so hört man entweder nur ein sehr schwaches oder gar kein Athmungsgeräusch, nicht selten Rasseln und Pfeifen und Schnurren. Lässt man den Kranken einen Augenblick seine forcirten Athembewegungen unterdrücken und ruhig athmen, so kann dadurch nicht selten das vesiculäre Athmungsgeräusch wieder hergestellt werden (Laennec), ein charakteristisches Symptom des wahren nervösen Asthma.

Diagnose. Die Unterscheidung des Asthma von Dyspnöeanfällen bei Emphysem ist leicht. Letztere entstehen nach stärkeren Körperbewegungen, Treppen-, Bergesteigen, und nach den Anfällen bleibt immer ein Grad von Engbrüstigkeit zurück; auch die physikalischen Erscheinungen des Emphysems sind meist deutlich ausgesprochen. Die asthmatischen Anfälle hingegen treten ohne Veranlassung, meist während der Nachtzeit ein, in den Intervallen der Attacken ist der Kranke ohne Athembeschwerden und die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt negative Resultate.

Die Stenocardie unterscheidet sich vom Asthma durch den hef-

tigen Schmerz unter dem Brustbein, in der Gegend des Herzens, welcher von da nach den verschiedensten Richtungen, am heftigsten nach dem linken Oberarm hin ausstrahlt und dadurch, dass der Kranke während des Anfalls wohl tief einathmen kann, sich jedoch fürchtet es zu thun, weil dadurch der Schmerz sich steigern würde.

Das Alpdrücken, welches gleichfalls zur Nachtzeit eintritt, hat als charakteristische Erscheinung, dass der Kranke sich während desselben im Schlafe befindet, nach dem Erwachen ist die Beängstigung mit einem Schlage verschwunden. Der Asthmatische macht seinen Anfall wachend durch.

Die **Prognose** ist quoad vitam nicht ungünstig. Man hat Beispiele, dass die Kranken das höchste Lebensalter erreichten. Nur höchst selten dürfte im Anfalle der Tod durch insufficiente Athmung erfolgen. Als Folgen häufiger Anfälle beobachtet man jedoch eine Abnahme der Kräfte, Anämie und selbst bisweilen Hydrops (Oppolzer).

Behandlung. Nur selten sind wir im Stande, eine causale Behandlung einzuleiten, am häufigsten noch bei Uterinleiden, bei Digestionsstörungen, Gasanhäufungen im Darme, Gichtdiathese. Da bei Einzelnen die Anfälle an gewissen Orten auftreten, während sie an anderen wegbleiben, so wird bisweilen durch die richtige Wahl des Aufenthaltsortes des Kranken die Krankheit aufgehoben. Sehr wichtig ist, dass die Schlaf- und Wohnzimmer eine reine, erwärmte, trockene Luft enthalten und namentlich ist staubige Atmosphäre von erheblichem Nachtheile.

Um den Anfall abzukürzen sind eine Menge Mittel mit mehr oder minder Glück versucht; hilft das eine nicht, so muss man wechseln, da ohne uns bekannte Gründe dem Einen dies, dem Anderen jenes Mittel oftmals Erleichterung bringt. Die am meisten empfohlenen und nach ihrer Wirksamkeit geordneten Mittel sind: die comprimirte Luft, für deren Beschaffung sich wohlhabende Patienten den dazu nöthigen Apparat im eigenen Hause halten müssen und das Chloralhydrat zu 2,0 pro dosi; sie bilden die jedenfalls sichersten und besten Mittel. Demnächst Opium in nicht zu kleinen Dosen, etwa zu 0,03 Extr. Opii halbstündlich oder Morph. subcutan, starker schwarzer Kaffee (2 Loth auf eine Tasse), Fruchteis oder Eispillen, Chloroforminhalationen, Nitrumpapier, Stramonium als Cigarren oder als lose Blätter in Pfeifen geraucht. Vom Nitrumpapier, welches in einem Napfe in der Stube des Patienten abgebrannt wird und von dem Rauchen von Stramoniumcigarren sieht man jedoch nur selten Günstiges. Dasselbe gilt von der Lobelia inflata im Decoct 4,0—8,0 : 120,0—180,0. Besser sind Hautreize: Senfteige auf Brust und Rücken, Bürsten des Körpers. In einzelnen Fällen soll auch die Ducros'sche Methode Erfolg gehabt haben: man bestreicht die hintere Wand des Pharynx mit einem dicken in eine mit Wasser und Ammoniak zu gleichen Theilen vermischte Flüssigkeit getauchten Pinsel. Trousseau führt an, dass Ducros damit die Schwester Louis Philipp's von Frankreich mit grossem Erfolge behandelt habe, in einigen seiner Fälle habe er gleichfalls günstige Wirkung gesehen, in anderen aber seien überaus heftige Anfälle danach entstanden. Trousseau wählte desshalb lieber Einathmung von Ammoniak, indem er die Nasenlöcher

verstopfen, 1 Essl. Ammoniak in einen Tassenkopf schütten und nun die sich entwickelnden Dämpfe tief inspiriren liess. Er verordnete etwa 1/4 Stunde einzuathmen und die Procedur in 24 Stunden 4—5 Mal vorzunehmen. In sehr heftigen Anfällen beobachteten Einige von einem Brechmittel aus Ipecacuanha während des Anfalls grosse Vortheile.

In den Intervallen der Anfälle versuche man die Wiederkehr der letzteren zu verhindern. Bei typischem Verlaufe, doch auch ohne diesen (Oppolzer), sah man öfters von Chinin. sulph. gute Erfolge (℞ Chinini sulph. 0,3—0,5 Sacch. 0,6 Dispens. tal. dos. No. 5 S. Im Laufe des Tages 3mal je ein Pulver zu nehmen). Auch Solut. Fowleri (zu 6 Tropfen 3mal täglich), Argent. nitr. (℞ Arg. nitr. 0,3 solve in Aq. dest. p. s. Sacch. alb. 1,2 P. R. Alth. q. s. ut. f. pill. No. 40 DS. 3mal täglich 1—2 Pillen) und Kali jodatum und bromatum wurden dann und wann mit Nutzen angewandt. Duclos verordnet Flor. sulphuris 0,6—1,15 Morgens nüchtern Monate lang zu nehmen. Besonders günstig sollen länger fortgesetzte tägliche Abreibungen des ganzen Körpers mit nicht zu kaltem Wasser wirken. Nach Laennec und Romberg soll der Kranke ein Nachtlicht brennen, da bei Dunkelheit die Anfälle sich steigern. Wer einen pneumatischen Apparat im Hause hat, kann den drohenden Anfall durch comprimirte Luft verhindern.

Krankheiten des Lungengewebes.

§. 1. Emphysema pulmonum, Lungenemphysem.

Anatomie. Nach Laennec, dessen Eintheilung noch heute gilt, unterscheidet man ein vesiculäres und ein interlobuläres Lungenemphysem.

Das vesiculäre Emphysem ist das bei Weitem am häufigsten vorkommende. Es besteht in der Ausdehnung der Infundibula zu mehr oder weniger grossen Hohlräumen. Meist haben die Hohlräume die Grösse eines Stecknadelkopfes oder einer Erbse, doch kommen auch solche bis zur Grösse einer Wallnuss vor. Entweder sind alle Ausdehnungen von gleicher Grösse oder — häufiger — neben kleinen Höhlen sind da und dort grosse vorhanden. Untersucht man Durchschnitte von getrockneten emphysematösen Lungen mit einer etwa 20fachen Vergrösserung, so sieht man bei geringeren Graden von Emphysem die seitlich in den Hohlraum einmündenden Alveolen noch mehr oder weniger wohl erhalten, doch ist der Hohlraum selbst schon merklich vergrössert. Bei beträchtlicher Vergrösserung der Hohlräume werden die alveolären Nischen immer flacher und verschwinden bis auf Reste schliesslich ganz, das Infundibulum hat jetzt die Form eines kegelförmigen Luftsäckchens angenommen. Mit der Ausdehnung der Infundibula hält gleichen Schritt ein Schwund des interinfundibulären Gewebes, der Scheidewände der einzelnen Infundibula; dieselben verdünnen sich immer mehr, je umfänglicher die emphysematöse Höhle wird, die sie durchziehenden elastischen Fasern und Bindegewebselemente werden immer weniger, die Blutgefässe ziehen sich auf ein kleineres Kaliber zusammen, obliteriren schliesslich und von einem capillären Gefässnetze ist nichts mehr zu sehen. Durch die Verdünnung kommt es endlich zur Perforation und Communication benachbarter Infundibula uud nach dem Schwunde der noch trennenden Scheidewand zur Bildung grosser emphysematöser Höhlen. In den höchsten Graden von Lungenemphysem, wie wir sie im senilen Emphysem bisweilen sehen, ist die Atrophie des Lungenparenchyms schon „dadurch auffällig, dass bei Eröffnung der Brusthöhle die Lungen weit unter das normale Maass zusammen fallen; fasst man sie an und versucht sie einzuschneiden, so schwinden sie noch mehr ein, indem auch der letzte Rest von Luft leicht aus ihnen entweicht. Giesst man dann Wasser über die Schnittfläche, so gewährt das dadurch wieder aufgeblähte Lungenparenchym ein Bild der Zerstörung. Der weite

Hohlraum, welchen die Pleura pulmonalis umschliesst, ist nur noch von wenigen Balken durchzogen, welche den Hauptverzweigungen der Bronchen und Gefässe, sowie einigen stärkeren Interlobularseptis entsprechen. Alles feinere Detail ist weggefegt. Hier und da hängt es noch wie ein zerrissener Schleier an den Balken, spannt sich über die Winkel und füllt die Ecken aus. Alles erscheint schwarz von massenhaft gehäuftem Pigment, da gerade diejenigen Bestandtheile übrig geblieben sind, welche das meiste Pigment enthalten, namentlich die Gefässscheiden und Bronchen" (Rindfleisch). Die Wände grosser Emphysemblasen findet man in Folge der Zusammenschmelzung vieler Infuudibula wie bei tuberculösen und bronchektatischen Höhlen durch secundäre Bindegewebswucherung öfters verdickt und starr, die der kleineren Blasen sind meist dünn, hell, durchsichtig. Auf der inneren Oberfläche grösserer Emphysemblasen sieht man bei stärkerer Vergrösserung einzelne Körnchenhaufen in Abständen liegen, die man als fettig entartete Epitelien angesprochen hat.

Mikroskopisch erscheint die emphysematöse Lunge vergrössert, doch drängt sie sich nicht bei Eröffnung des Brustkastens hervor. Sie collabirt wenig nach dem Zutritt der Luft. Die vorderen Ränder haben ihre Schärfe verloren, sind dick und wulstig geworden und bedecken das Herz. An den Spitzen und vorderen Rändern und nächstdem an der vorderen convexen Fläche der Lunge pflegt das Emphysem in besonderem Grade ausgebildet zu sein und dicht neben einander oder in Gruppen sieht man die grossen hellen weissen Blasen schon auf der Oberfläche, die meist von ihnen etwas überragt wird und ein blasses, anämisches Aussehen darbietet. Gewöhnlich sind beide Lungen emphysematös entartet, doch oft die eine Lunge mehr wie die andere. Rokitansky vergleicht das Anfühlen der Lungen mit dem eines mässig mit Luft gefüllten Kissens. Sind die Hohlwände verdickt, so ist dieses Gefühl nicht vorhanden und die Lungen sind auffallend starr. Bei Einschnitten fehlt das charakteristische Knistern und die Luft entweicht mehr oder weniger geräuschlos. Rokitansky bildet (Path. Anat. III. 52) den Durchschnitt einer emphysematösen Lunge ab, die bis in die Tiefe massenhaft von kleinen und grossen Höhlen durchsetzt ist. Der Thorax hat bei den ausgebildeten Graden eines allgemein in den Lungen verbreiteten Emphysems die charakteristische Fassform, ist namentlich nach vorn rund vorgetrieben, an den Seiten nur eine geringe Abflachung übrig lassend, seine Knorpel sind mehr oder weniger verknöchert, seine Elasticität ist verloren gegangen.

Neben dem Emphysem findet man die Schleimhaut der Bronchen constant im Zustande des Katarrhs, doch ist der Katarrh nicht immer gleichmässig auf alle Bronchen vertheilt, sondern öfters sind nur einzelne Stellen Sitz desselben. Bemerkenswerth ist, dass sich das Emphysem nicht immer an den Stellen des Katarrhs, sondern öfters gerade an den katarrhfreien findet.

Im Lungengewebe findet man die mannichfachsten pathologischen Zustände: tuberculöse Verdichtungen, katarrhalische Pneumonie etc. Veränderungen, die, wie wir sehen werden, in einem gewissen causalen Verhältnisse zum Emphysem stehen.

Am Herzen beobachtet man constant bei erheblichem Emphysem dilatative Hypertrophie der rechten Kammer und Ausdehnung des rechten Vorhofs und der Pulmonalarterie. Die letztere ist nicht selten zu einem weiten, starr- und dickwandigen Trichter erweitert (Biermer). Das venöse System ist hyperämisch und die schwammigen Organe des Unterleibes, namentlich die Leber und die Milz sind bedeutend mit Blut überfüllt und vergrössert. Diese Veränderungen am Herzen und im Venensystem sind leicht verständlich, wenn man daran denkt, dass in Folge des Schwundes vieler Gefässe in den emphysematasen Lungen der Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen erschwert ist.

Das interlobuläre Emphysem entsteht durch Berstung einzelner Lungenbläschen und Austritt von Luft in das interalveoläre Zellgewebe. In dem letzteren dringt die Luft nach den verschiedensten Richtungen vor, besonders geschieht dies aber nach der Oberfläche hin und bilden sich hier meist perlschnurartig aneinander gereihete Bläschen oder grosse umfängliche Blasen, welche die Pleura emporheben und selbst durchbrechen können. Im letzteren Falle entsteht Pneumothorax. Die Luft kann aber auch nach anderen Richtungen, nach dem Zellgewebe des Halses, sich einen Weg bahnen, über das ganze Zellgewebe des Kopfes und des Rumpfes sich verbreiten und ein allgemeines Hautemphysem bilden. In den meisten Fällen ist jedoch die ausgetretene Luftmenge nur gering und der Vorgang hat keine erhebliche Bedeutung. Einzelne Luftblasen unter der Pleura lassen sich als interlobuläres Emphysem leicht dadurch vom vesiculären Emphysem unterscheiden, dass dieselben sich von ihrer Stelle wegdrücken lassen. Im Nachfolgenden ist nur vom vesiculären Emphysem die Rede.

Das interlobuläre Emphysem sieht man constant an Leichen, die schon in Verwesung übergegangen sind — natürlich ist es hier nicht durch Zerreissung von Lungenbläschen, sondern durch interalveoläre Gasentwickelung entstanden.

Aetiologie und Entstehungsbedingungen. Das Lungenemphysem ist eine häufige Krankheit, namentlich in den geringeren Graden. Höhere Grade findet man nur bei älteren, wenigstens das mittlere Lebensalter überschritten habenden Personen und steigt von dem 40. und 50. Lebensjahre an die Häufigkeit der bedeutenderen Grade von Emphysem. Bei Kindern und jugendlichen Personen ist ausgebildetes Emphysem sehr selten — das nach Keuchhutsen entstandene ist fast immer ein vorübergehender Zustand. Der grösste Theil der Emphysematiker sind Männer, der geringere Frauen und steht diese Thatsache damit in Verbindung, dass Männer sich den causalen Erkrankungen des Emphysems weit mehr aussetzen. Im Fötalzustande ist bis jetzt das Emphysem noch nicht beobachtet, ein während der Geburt entstandenes fand Hecker. In manchen Fällen scheint eine erbliche Anlage vorhanden zu sein.

Untersucht man die Entwickelungsgeschichte der einzelnen Erkrankungen an Emphysem, so stellt sich heraus, dass man bis auf äusserst seltene Ausnahmen nicht berechtigt ist, eine primäre Entwickelung des Emphysems anzunehmen — fast immer wird man Krankheitsprocesse auffinden, als deren Folgezustand sich das Emphysem entwickelte.

Das primäre Emphysem hat man beobachtet nach dem Luftein-

blasen bei scheintodten Kindern, in einzelnen Fällen nach starken Exspirationen, z. B. bei schwerer Geburt, Drängen zum Stuhle, starkem Niesen, Blasen von Blasinstrumenten, doch hat man die Häufigkeit des Emphysems aus dieser Ursache weit übertrieben. Endlich soll bei „nervösem“ Husten, bei welchem also keine organischen Veränderungen in den Lungen bestehen, primäres Emphysem entstehen können, was aber sehr zweifelhaft ist.

Das secundäre Emphysem beobachtet man bei Katarrh der Bronchen, namentlich der feinen Bronchen (Bronchitis capillaris), bei Keuchhusten, bei dem chronisch verlaufenden Bronchialcroup, bei Verdichtungen der Lungen (Lungentuberculose, chronischer Pneumonie), bei Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Es fragt sich nun, wie kommt das secundäre Emphysem durch diese pathologischen Veränderungen zu Stande?

Man hat zwei Theorien aufgestellt, die Inspirations- und die Exspirationstheorie.

Die Anhänger der Inspirationstheorie theilen entweder die Laennec'sche oder die Williams'sche Deutung. Nach der ersteren kommt es in dem erkrankten Lungentheile zur Emphysembildung und zwar dadurch, dass bei starken Inspirationen die eingeathmete Luft durch die von Schwellung und Secret verengerten Bronchiallumina zwar in die Alveolen ein-, aber wegen der schwächeren Exspirationskräfte nicht wieder auszutreten vermöge. Durch die Erwärmung nehme die zurückgehaltene Luft ein grösseres Volumen an und dehne die Lungenbläschen aus. Gegen die Laennec'sche Theorie muss angeführt werden, dass die eingeathmete Luft nicht erst in den Lungenalveolen erwärmt wird und dass die Exspirationskräfte nicht geringer, sondern sogar stärker sind als die Inspirationskräfte.

Nach der Williams'schen Auffassung entwickelt sich das Emphysem in den gesunden Partien und zwar geschehe dies desshalb, weil, wenn ein Lungentheil durch Verdichtung functionsunfähig sei, der gesunde Theil die Arbeit des erkrankten mit übernehmen müsse und sobald die Inspirationsarbeit übermässig werde, trete ein subparalytischer Zustand, eine Erschlaffung, eine Erweiterung der Lungenalveolen ein (vicariirendes Emphysem). Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen auf diese Weise Emphysen entsteht, doch kann diese Theorie keinen Anspruch auf eine allgemeine Giltigkeit machen, da bei vielen hierher gehörigen causalen Erkrankungen die Inspirationskraft wegen allgemeiner Schwäche sehr darniederliegt und keine kräftigen Inspirationen erfolgen.

Weit mehr passt für die meisten Fälle die Exspirationstheorie. Betrachtet man den Thorax bei starken Hustenstössen, so ergiebt sich, dass sich einzelne Stellen einziehen, während andere hervortreten. So sieht man eine tiefe grubige Einziehung in den Hypochondrien entstehen, während über den Schlüsselbeinen sich ein rundlich-ovaler Wulst vordrängt und auch die Intercostalräume sich vorwölben. Diese Erscheinung entsteht durch den ungleichmässigen Druck des durch die Exspirationsmuskeln comprimirten Thorax auf die Lungen. Bekanntlich wirken bei verstärkter Exspiration die Exspirationsmuskeln im Allgemeinen in der Richtung von hinten und unten nach vorn und oben und verkleinern da-

durch den Thoraxraum hauptsächlich unten, während nach oben hin, über den Claviculargruben die Lunge dem Drucke ausweicht. Schon bei völliger Gesundheit der Athemwege wird selbst bei mässigen Exspirationsstössen die Luft weit vollständiger und schneller aus den unteren und hinteren Lungenpartien ausgetrieben und ist der Exspirationsstoss sehr stark, zum Theil in die offenen Bronchen und lufthaltigen Alveolen der Lungenspitzen eingedrängt. Daher sehen wir bei voller Gesundheit der Lungen durch heftige Exspirationsstösse sich die Lungenspitzen sichtlich und fühlbar heben, weil die Alveolen derselben eben einen Zuschuss von Luft aus den unteren Lungenpartien erhalten haben. Ist die Resistenz der Lungenalveolenwände kräftig, so entstehen durch solche verstärkte Exspirationen allein wohl kaum bleibende Erweiterungen der Lungenbläschen. Ist dagegen durch katarrhalische Zustände die Resistenz der Wände der Bronchen und Alveolen vermindert oder wird durch Verschluss der Glottis oder des Mundes bei den Exspirationsstössen der Austritt der Luft aus den Athemwegen erschwert oder gehindert, so entwickelt sich Emphysem an allen Stellen, an welchen der Thorax nicht den nöthigen Gegendruck gegen die Lungen ausübt, und die durch katarrhaliche Veränderungen weniger widerstandfähigen Alveolen geben dem Drucke nach, erweitern sich. Nach dieser Auffassung entsteht also das Emphysem bei Tuberculose, bei welcher ja niemals Katarrh der Lungenspitzen fehlt, wohl aber immer heftiger Husten besteht, bei Bronchialkatarrhen, die sich bis in die Alveolen erstrecken, durch die Vereinigung zweier Bedingungen: der verminderten Elasticität der Alveolen und der verstärkten Exspiration. Aehnlich ist's beim Keuchhusten, bei welchem zugleich der Glottisverschluss die Luft am Entweichen aus den Luftwegen hindert. Es ergiebt sich endlich aus dieser Deutung, warum Pressen beim Stuhlgange, Blasen von Blechinstrumenten nicht immer, sondern nur bei schwächlichen und kranken Lungen Emphysem zu Stande bringt.

Symptome und Verlauf. Das Emphysem entwickelt sich immer fieberlos und meistens allmählich. Geringere Grade machen nur undeutliche Erscheinungen und sind nicht zu erkennen; erhebliche Grade bieten folgende Erscheinungen und sind meist leicht zu erkennen.

Der Thorax erscheint erweitert und steht fixirt in Exspirationsstellung, seine Ausdehnung ist selbst bei starken Inspirationen nur sehr schwach, das Sternum und die Wirbelsäule sind bogenförmig nach aussen vorgewölbt, so dass der Durchmesser der Brust von der Mitte des Sternums bis zur Wirbelsäule erheblich zugenommen hat, die allgemeine Gestalt des Thorax nähert sich dadurch mehr und mehr der fassförmigen. Die Intercostalräume sind abgeflacht, namentlich die oberen meist gänzlich ausgeglichen, die Supraclaviculargruben verstrichen, das Epigastrium selbst während der Exspiration vorgewölbt. Diese Erscheinungen kommen dadurch zu Stande, dass der Tonus und die Elasticität der Lungen abgenommen haben und die innere Thoraxfläche einen dieser Abnahme entsprechenden höheren Atmosphärendruck auszuhalten hat. Nur bei Verknöcherung der knorpeligen Theile im höheren Alter, wenn in diesem das Emphysem erst entstanden ist, fehlt diese charakterische Formveränderung.

Bei der Athmung schiebt sich unter sicht- und fühlbarer Contraction der Scaleni und Sternocleidomastoidei der starre Thorax wie ein Kürass mühsam auf und ab und bildet der emphysematöse Athmungstypus etwas ganz Eigenthümliches, an welchem schon allein höhere Grade des Lungenemphysems erkannt werden können. Häufig sind die Scaleni und Sternocleidomastoidei hypertrophisch und beständig in einer gewissen Contraction. Die Jugularvenen und Venen des Gesichts sind ausgedehnt und füllen sich stark bei eintretenden Hustenanfällen. Wegen der Blutüberfüllung in den Venen überhaupt und speciell in den Gesichtsvenen fehlen niemals gewisse Grade von Cyanose: bläuliche Lippen, Venenausdehnungen auf den Wangen, in der Sklera, bläuliche Nägel der Finger; die Gesichtsfarbe ist fahl, wie bei allen Zuständen gestörter Hämatose.

Schon bei mässigen, mehr noch bei höheren Graden des Emphysems ist immer Dyspnöe vorhanden, die von Zeit zu Zeit je nach dem Heftigerwerden des nie fehlenden Bronchialkatarrhs an Intensität zunimmt und sich zu vollständigen Asthma-Anfällen steigern kann, in welchen sich die Kranken mit beiden Armen aufstemmen, um die auxiliären Athemmuskeln in ihrer Action zu unterstützen. Die Inspirationen erfolgen bei Emphysematikern häufig hörbar, „ziehend", die Stimme ist öfters etwas belegt.

Der das Emphysem immer begleitende Husten befördert meist nur mit Mühe ein spärliches, zähes, schaumiges, sehr selten blutiges Sputum heraus. Gelingt es, das Secret zu lockern, so wird der Husten weniger anstrengend und auch die Athemnoth mässigt sich. Durch starke Exspirationsstösse entsteht nicht selten und zwar durch Compression der hyperämischen Leber während der Contractionen der Bauchmuskeln ein Schmerz im rechten Hypochondrium, der dem Kranken meist sehr peinlich ist.

Sehr wichtig sind die Erscheinungen der Auscultation und Percussion. Die erstere ergiebt abgeschwächtes, oftmals kaum hörbares Inspirationsgeräusch und wegen der katarrhalischen Schwellung der Bronchialschleimhaut gewöhnlich verschärftes Exspirium, ferner da und dort spärliche feinblasige, bei Exacerbationen des Katarrhs massenhaftere fein- und grossblasige Rasselgeräusche. Die Abschwächung des Respirationsgeräusches ist meist besonders stark in den Infraclaviculargruben, während über den vorderen Lungenrändern Pfeifen und Schnurren selten vermisst wird. Die Herz- und Aortentöne sind fast immer undeutlich zu hören wegen der Ueberlagerung der emphysematösen vorderen Lungenränder über das Herz, der zweite Pulmonalton meist verstärkt. Nicht selten hört man, obwohl eine organische Herzkrankheit fehlt, ein systolisches Geräusch, das jedoch wegen der Undeutlichkeit der Herztöne schwierig zu localisiren ist. Gerhardt (Lehrbuch der Ausc. und Perc. pag. 243) erklärt dasselbe für ein Zeichen localer Anämie der linken Herzhälfte, einer zu geringen Blutanhäufung in den Lungenvenen, im linken Vorhofe und Ventrikel, also für ein systolisches Mitralgeräusch, Biermer (Virchow's Path. V. 1. pag. 810) für ein systolisches Geräusch der Tricuspidalis, weil man es oftmals höre bei Hypertrophie des linken Ventrikels und wo von Anämie

des letzteren keine Reide sein könne, während ein vorhandener Venenpuls die Blutüberfüllung des rechten Herzens unzweifelhaft mache. Beide Deutungen scheinen mir das Richtige nicht getroffen zu haben. Ich halte dasselbe, wie auch Paul Niemeyer, unzweifelhaft für ein Geräusch der Mitralis, bedingt durch „eine relative Insufficienz der Mitralklappe“ (cf. P. Niemeyer, Handb. der Perc. u. Ausc. II. 177). Da man dasselbe nur zu Zeiten hört, wenn im Venensysteme durch irgend welche Gelegenheitsursache die schon durch das Lungenemphysem an sich bedingte Stauung des Blutes noch gesteigert, der Abfluss aus dem arteriellen Systeme erschwert ist und demnach eine verstärkte Spannung der Blutsäule bis in den linken Ventrikel hinein besteht, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die Mitralklappe in dem gegebenen Falle, wahrscheinlich wegen eines durch übermässige Anstrengung entstandenen subparalytischen Zustandes des linken Herzens, nicht genügend schliesst und dadurch ein Geräusch erzeugt auch ohne dass materielle Veränderungen an der Klappe vorhanden sind.

Die Percussion ergiebt über allen Stellen, unter welchen emphysematöse Lunge liegt, einen hellen und vollen Schall und erstreckt sich derselbe auf der rechten Vorderseite der Brust häufig bis zur 7. und 8. Rippe, hinten bis zur 10., 11., selbst 12. Rippe. Nicht selten is die Leber so sehr herabgedrängt, dass der helle, sonore Schall bis zum Rippenrande reicht und von da ab erst die Leberdämpfung beginnt.

Die absolute Herzdämpfung ist trotz der Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge der Ueberlagerung des Herzens verkleinert; sie beginnt zwar am linken Sternalrande, erstreckt sich jedoch nicht bis zur Stelle des Herzstosses und reicht nach oben bis zur 5. Rippe: nach unten geht die Herzdämpfung in die Dämpfung des linken Leberlappens über. In exquisiten Fällen ist fast gar keine absolute Herzdämpfung wahrzunehmen. Aus gleichem Grunde ist der Herzstoss sehr schwach; wegen Herabdrängung des Herzens fühlt man im Epigastrium die Pulsation des rechten Ventrikels und den Spitzenstoss tiefer stehend, zwischen der 6. und 7. Rippe.

Die durch Hyperämie vergrösserte Leber und Milz lässt sich meist leicht durch Palpation und Percussion als solche nachweisen. Die Absonderung der Nieren ist je nach der Spannung im Venensystem entweder vermehrt oder vermindert und hat diese Erscheinung eine hohe prognostische Wichtigkeit: wird bei starker Dyspnöe die Harnabsonderung reichlich, so lässt das schliessen, dass die venöse Stauung in der Abnahme begriffen ist und auch die Dyspnöe sich bald mindern wird und ist die Vermehrung der Harnmenge meist das erste Symptom der Abnahme der venösen Spannung. Umgekehrt weist erhebliche Verminderung der Harnmenge auf ein Steigen der venösen Spannung und dyspnoëtischen Beschwerden hin — die Harnabsonderung ist also ein sehr sicheres Zeichen der Compensation der venösen Stauung.

Die Hyperämie im Pfortaderbezirke giebt sich gewöhnlich durch häufigere Stuhlentleerungen, bisweilen durch Verdauungsstörungen (Appetitmangel, Pyrosis) zu erkennen. Treten im späteren Verlaufe Ab-

magerung und hydrämische Blutbeschaffenheit ein, so entsteht Hydrops, der dieselbe Entwickelung wie bei Herzfehlern zeigt, also mit Anschwellung der Füsse beginnt und von unten nach oben steigt.

Der Verlauf des Emphysems erstreckt sich meist auf viele Jahre und sind Personen, welche 20—30 Jahre an Emphysem leiden, nicht selten. Das Lebensalter wird jedoch durch Emphysem immer abgekürzt und zwar um so mehr, wenn ungünstige hygieinische Verhältnisse oder coincidirende Krankheiten nachtheilig auf die Ernährung einwirken. Selbst unter günstigen Ernährungsverhältnissen überschreitet das Lebensalter nur selten die sechziger Jahre, eine Thatsache, die namentlich auch für die Lebensversicherungsbranche von Wichtigkeit ist. Der Tod erfolgt schliesslich durch venöse Kachexie und insufficiente, durch Verstärkung des Bronchialkatarrhs herbeigeführte Athmung.

Differentialdiagnose. Bei hochgradigem Emphysem ist bei aufmerksamer Untersuchung selten eine Verwechslung mit anderen Krankheiten möglich: das kaum hörbare Inspirationsgeräusch, das verschärfte Exspirium, die feinblasigen Rasselgeräusche über den vorderen Lungenrändern, das mehr oder minder beträchtliche Verschwinden der Herzdämpfung und des Herzstosses, die starre fassförmige Thoraxdeformation, die Stauungserscheinungen, die Dyspnöe etc. lassen keinen Zweifel über die Diagnose zu. Nicht immer aber sind diese Erscheinungen in wünschenswerther Vollkommenheit vorhanden, sondern nur einzelne Symptome, die mehreren Krankheiten angehören können.

So kann die Diagnose unentschieden bleiben, wenn nur Dyspnöe und Dyspnöeanfälle vorhanden sind. Dieselben können vom nervösen Asthma, von Fettentartung des Herzens, von Klappenfehlern des Herzens und selbst von Aneurysmen in der Brusthöhle abhängig sein.

Beim nervösen Asthma sind die Intervalle beschwerdenfrei, es feht der Husten und das zähe Sputum, wenn keine Complication mit Emphysem vorhanden ist. Besteht diese Complication aber, so zeichnen sich die asthmatischen Anfälle zwar meist durch besondere Heftigkeit aus, doch genügt diese Eigenschaft nicht zur Feststellung der Diagnose, wenn Thoraxdeformität und andere Symptome nicht auf Emphysem hinweisen. Auch der weitere Verlauf pflegt solche Fälle nicht aufzuhellen.

Die Fettentartung des Herzens (cf. Band I. p. 674), welche bisweilen nächtliche Dyspnöeanfälle macht, die sich durch seltene und tiefe Inspirationen, zwischen denen Pausen höchster Beklemmung und Stillstand der Athembewegung liegen, charakterisiren, unterscheidet sich von Emphysem dadurch, dass die Kranken meist sehr wohlgenährte, dem Spirituosengenuss etc. ergebene Personen sind und nicht die physikalischen Erscheinungen des Emphysems von Seiten der Brust zeigen

Klappenfehler markiren sich besonders durch vergrösserte Herzdämpfung, starken Spitzenstoss etc.

Dass ein Aneurysma des Arcus aortae oder der Subclavia, wenn es im Thorax versteckt liegt und keine oder eine geringe Dämpfung macht, durch seine Dyspnöeanfälle eine grosse Aehnlichkeit mit Emphysem haben kann, lehrt folgender Fall von Biermer (l. c. 815):

„Der Fall betraf einen 36jährigen kräftigen Mann mit stark gewölbtem Thorax, welcher seit 3 Monaten an Husten mit Auswurf und dyspnoëtischen Anfällen zu leiden angab. Er hatte ein leicht cyanotisches, etwas gedunsenes Aussehen, grössere Ausdehnung der Lungen, namentlich der rechten mit Verschiebung der Leberdämpfung, verminderte Athmungs- und zahlreiche Rasselgeräusche, Symptome von Erweiterung des Herzens ohne Aftergeräusche, keine Voussure, keine abnorme Pulsation am vorderen Thorax, in den Lungengegenden überall sonoren Schall mit Ausnahme der linken Scapulargegend, wo der Schall etwas weniger sonor war, keine Heiserkeit. Dagegen war es auffallend, dass der linke Radialispuls ganz fehlte; dies wurde jedoch irrig auf eine Anomalie dieser Arterie bezogen. Der Verlauf war nun kurz so, dass der Kranke alle Abende bedeutende dyspnoëtische Anfälle bekam und in Folge dessen ganze Nächte ausserhalb des Bettes zubringen musste. Die Dyspnöe wurde immer continuirlicher, die Cyanose grösser, es trat Hydrothorax und Oedem der Füsse hinzu und am letzten Tage kam ein heftiges, unstillbares Erbrechen, welches, da der Kranke sehr lebensmüde war, den Verdacht einer Selbstvergiftung erregte. Bei der Section fanden wir starke Blähung der Lungen und an einigen Stellen wirkliches aber ganz geringes Emphysem, Bronchitis, Lungenödem, Herzvergrösserung und, im Jugulum und hinter der linken Clavicula verborgen, einen Gänseei grossen Tumor, der einem fast ganz mit derben Coagulis ausgefüllten Aneurysma der Subsclavia entsprach. Die Aorta thoracica war von normaler Weite, nicht atheromatös. — Die Diagnose hätte vielleicht gemacht werden können, wenn wir das Fehlen des linken Radialpulses nicht irrig gedeutet und es nicht desshalb unterlassen hätten, die Arterienverhältnisse genauer zu untersuchen."

Behandlung. Die Aetiologie ergiebt, dass besonders heftige Exspirationsstösse zum Emphysem führen und haben wir daher prophylaktisch die Aufgabe, Husten so gut und schnell als möglich zu beseitigen. Sehr wahr sagt Biermer, dass das Emphysem in vielen Fällen würde verhütet werden, wenn die Hustenkrankheiten besser gepflegt und behandelt würden.

Das ausgebildete Lungenemphysem ist eine unheilbare Krankheit und besitzen wir kein Mittel, die erweiterten Bronchiolen zu verkleinern: der Schwund des interalveolären Gewebes verhindert sogar eine dauernde Compensation der secundären Stauungsbeschwerden und sind wir in dieser Hinsicht in weit schlechterer Lage wie bei Compensationsstörungen durch Herzfehler. Nur bei der sog. Lungenblähung, d. h. der acuten Entwickelung des Emphysems, z. B. bei Keuchhusten, wo der Schwund des interalveolären Gewebes noch fehlt, ist es durch ein sorgsames diätetisches Verfahren, wie es für Bronchialkatarrhe passt, und namentlich durch Anwendung des Weil'schen oder Waldenburg'schen Inhalationsapparates, indem man fleissig in verdünnte Luft aus- und comprimirte Luft einathmen lässt, möglich, den Uebergang in völlige Genesung herbeizuführen. Das Verschwinden des Tiefstandes des Zwerchfells und der Leber kann in solchen Fällen als Anhaltspunkt dienen, dass die „Blähung" der Alveolen, beseitigt ist.

Die Versuche, das ausgebildete Emphysem zu heilen, bestanden hauptsächlich in Anwendung der Brechmittel und des Strychnins. Durch den Druck auf die Lungen bei der Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln im Brechacte (Magendie) werde, nahm man an, auch eine Contraction der Lungen und eine Verkleinerung der Alveolen angeregt. Die pathologische Histologie lehrt, dass die contractilen Elemente des alveolären Gewebes im Emphysem zu Grunde gegangen sind und daher wohl eine Compression der Alveolen und dadurch eine Ent-

leerung von Schleim aus den Athemwegen, nicht aber eine Zusammenziehung der Alveolen erfolgen kann. Dasselbe gilt vom Strychnin und verdient die Methode von Saiz-Cortez (tägliche Einreibungen der Brust mit Tr. Nucis vomic. spir. und Pillen ℞ Extr. Nucis vom. spir. 5,0 P. Alth. q. s. ut f. pill. No. 50 DS. Am 1. Tage eine, am zweiten 2, am dritten 3, an den folgenden Tagen je 4 einzunehmen) kein Vertrauen. Ebensowenig nützt bei ausgebildetem Emphysem der Waldenburg'sche oder Weil'sche Inhalationsapparat.

Unsere erfüllbaren Indicationen erstrecken sich auf den Bronchialkatarrh, auf die asthmatischen Anfälle und auf die Ernährungsverhältnisse des Patienten.

Der Katarrh der Bronchen, der zu den trockenen gehört, erfordert die Maassnahmen, die schon Seite 102 dieses Bandes genauer auseinander gesetzt sind. Ausser sorgfältiger Fernhaltung von den Erkältungsursachen durch Tragen eines wollenen Hemdes, Vermeidung rauher Nord- und Nordost-Luft etc. sind also die Alkalien und alkalischen Mineralwässer, der Aufenthalt in einer mit Salztheilchen geschwängerten Luft (Seeluft, Salinen) oder in Kieferwäldern das Zweckentsprechende. Auch die Antimonialien passen oftmals recht gut zur Lösung des zähen Sputums (℞ Natr. bicarb. 2,0 Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 150,0 Syr. liq. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.).

Gelingt es durch diese Mittel nicht, die Schleimmassen zu lockern und zur Expectoration zu bringen, so wirken öfters gegebene Brechmittel gewöhnlich vortrefflich, natürlich ohne einen Einfluss auf das Emphysem selbst zu haben. Auch äussere Mittel, wie kalte Abreibungen der Brust und des Rückens, wirken durch Kräftigung der Athemmuskeln und Anregung der peripheren Blutcirculation bei Emphysem meist günstig.

Gegen die asthmatischen Anfälle sind Ventilationen der Lungen durch Einathmung comprimirter Luft und Ausathmungen in verdünnte mittels eines Waldenburg'schen oder Weil'schen Apparates und ferner Opium, um das Athembedürfniss zu mässigen, die zuverlässigsten augenblicklichen Mittel. Der Patient halte dabei möglichste körperliche Ruhe, da schon mässige Bewegungen die Athemnoth steigern und sorge für gehörige Leibesöffnung, da nicht selten Koth und Gasmassen im Darme das Zwerchfell nach oben drängen und die Athemnoth steigern. Dauernder werden die asthmatischen Beschwerden durch Anwendung der Expectorantien oder durch Anregung der Diurese mittelst Jodkali oder Essig-Ammoniumsaturation gemässigt (℞ Ammon. carbon. 5,0 Acet. Scillae q. s. ad Saturat. adde Aq. dest. 100,0 Syr. s. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Sehr wohlthuend wirkt für Emphysematiker meist der längere Aufenthalt in Kiefernwaldungen und ferner in Ems oder Lippspringe.

Die Erhaltung eines guten Kräftezustandes ist bei Emphysematikern von besonderer Wichtigkeit. Wir wissen, dass die Heftigkeit der emphysematischen Beschwerden nicht allein in den Veränderungen der Lungen beruht, sondern auch darin, ob der Patient schwach und elend oder noch kräftig ist und eine gute Brustmusculatur besitzt; aus diesem Grunde steigern sich die Beschwerden mit zunehmendem Alter. Man lege daher ein besonderes Gewicht auf Beseitigung von

Verdauungsstörungen, auf Roborantien und treten Compensationsstörungen der Blutcirculation ein, so darf man nur bei sehr hochgradiger venöser Stauung auf die Brust Schröpfköpfe oder einen mässigen Aderlass anwenden.

§. 2. Atelektase, Luftleere der Alveolen.

Anatomie und Aetiologie. Man unterscheidet eine angeborene, eine erworbene und eine Compressions-Atelektase. Die angeboren Atelektase findet sich bei Neugeborenen, die unmittelbar nach der Geburt, sei es aus Schwäche oder Betäubung, nicht genügend „die Wände beschrieen", ihre Lungen nicht durch gehörig tiefe Inspirationen ausgedehnt haben. Es bleiben dadurch einzelne, meist kleinere, einem Bronchialaste entsprechende Stellen im Zustande der Fötallunge, doch kann sich die Atelektase auch auf einen grösseren Theil der Lunge, selbst auf einen ganzen Lungenlappen erstrecken. Der häufigste Sitz dieser Atelektasen sind die Lungenbasis, die vorderen Lungenränder, seltener die Lungenspitzen. Die betreffenden Stellen sind etwas vertieft, erreichen nicht das Niveau der benachbarten lufthaltigen Lunge, sind bei der Betastung hart und derb, von Farbe braun- oder blauroth, knistern nicht beim Einschneiden und aus dem verdichteten saftarmen Gewebe lässt sich nur ein wenig Blut, kein Schaum herausdrücken. Die Atelektasen durchdringen entsprechend der Verbreitung eines Bronchus keilförmig das Lungengewebe und sind mit ihrer Basis nach aussen gerichtet. Weil specifisch schwerer wie das Wasser sinkt atelektatisches Gewebe im Wasser unter. Der zuführende Bronchus ist meist mit Schleim oder Meconium angefüllt, bisweilen jedoch leer. Hat die Atelektase noch nicht lange bestanden, so lassen sich die verdichteten Stellen noch aufblasen, nach Wochen oder Monaten wird dies schwieriger oder unmöglich, wahrscheinlich, weil die comprimirten Alveolen mit einander verwachsen sind.

Die nach der Geburt acquirirte Atelektase entsteht entweder unmittelbar nach der Geburt, wenn einzelne Stellen bei den Inspirationen nicht genügend von Luft ausgedehnt wurden und die spärlich vorhandene Luftmenge durch die elastische Retraction des Lungenparenchyms wieder ausgetrieben, der Druck der geringen inspirirten Luftmenge von dem des Lungengewebes überwunden wurde, oder später im Kindesalter, wenn katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut und Schleim einen Bronchus verstopfen. Die anatomischen Verhältnisse sind fast die gleichen, wie die bei angeborener Atelektase, doch ist eine stärkere Blutfülle, eine wirkliche Hyperämie in den atelektatischen Keilen vorhanden, während die Umgebung stark gedunsen und blass ist, und da meist Katarrh der Bronchen und Alveolen in den Atelektasen besteht, so entleert sich eine schleimige, klebrige, blutige Flüssigkeit aus den Schnittflächen; öfters erkennt man in den durchschnittenen Bronchen Schleimpfröpfe. Immer lässt sich die atelektatische Stelle aufblasen und enthalten die Alveolen kein Exsudat und keine Zellenmassen, Kriterien, welche, die Atelektase von der lobulären Pneumonie unterscheiden. Während ferner bei der angeborenen Atelektase die Pleura normal, glatt und durch-

sichtig ist, beobachtet man bei der acquirirten nicht selten pleuritische Veränderungen. Nach Steffen findet man häufig an der hinteren Lungenfläche die Atelektase als einen zollbreiten, von der Spitze bis zur Basis der Lunge reichenden Streifen.

Gesellt sich zu der Hyperämie der acquirirten Atelektase Austritt von Blutserum in die Alveolen (Oedem), so quellen die atelektatischen Stellen wieder auf und erheben sich selbst als pralle, teigige Anschwellungen über das Niveau des umgebenden lufthaltigen Gewebes. Bei Fingerdruck entsteht eine bleibende Impression. Die Oberfläche sieht bläulich aus, die Schnittfläche ist dunkelrothbraun, feucht, glatt, ähnlich wie die Milz und man nennt deshalb diesen Zustand Splenisation (Rindfleisch).

Es ist jedoch die Splenisation an sich als keine specifische Veränderung der atelektatischen Lunge zu betrachten, ihre Bedingungen, Hyperämie und Serumaustritt, treffen wir noch bei vielen anderen Zuständen: bei Hypotasen im Typhus und hohen Schwächezuständen, bei Stasen in den Lungen in Folge von Herzfehlern. Bei diesen Zuständen aber hat die splenisirte Stelle keine keilförmige Gestalt. Die keilförmige Splenisation gehört allein der Atelektase an.

Die Compressions-Atelektase (Collapsus) entsteht durch Druck von Flüssigkeiten im Pleurasacke oder im Pericardium, durch Geschwülste im Thorax, durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch Heraufdrängen des Zwerchfells bei grossen Leber- und Milztumoren etc. und findet sich gewöhnlich nur in einer Lungenhälfte und zwar besonders an der Lungenbasis. Im Beginn der Compression ist die Lunge nicht gänzlich luftleer, mässig bluthaltig, blauroth, derb, in den Alveolen nicht selten etwas Serum, durch Insufflation von der Trachea aus lässt sich die comprimirte Stelle vollständig ausdehnen. Späterhin wird die Stelle luftleer, blutarm, blasser, graublau, die Zeichnung der Lobuli verwischt sich, das Gewebe sieht fleischähnlich aus (Carnification) und das Aufblasen gelingt nicht mehr. Schliesslich enthält die atelektatische Stelle gar kein Blut mehr, sieht grau aus, wird lederartig zähe, von Lungenzellen und selbst kleineren Bronchen ist nichts mehr zu erkennen, die grösseren Bronchen sind häufig verengert und enthalten öfters einen eingedickten käsigen Schleim (Förster).

Symptome und Verlauf. Der positive Nachweis einer angeborenen Atelektase ist nur dann möglich, wenn ein grosser Theil der Lunge im fötalen Zustande verharrt. Wir hören dann gedämpften Percussionsschall und wenn die zuführenden Bronchen leer sind, Bronchialathmen, bei Verstopfung der Bronchen mit Schleim oder Meconium wird gar kein respiratorisches Geräusch über der gedämpften Stelle vernommen. Diese Erscheinungen erweisen um so sicherer die Atelektase, wenn sie ihren Sitz an der hinteren Thoraxfläche haben.

In den meisten Fällen sind jedoch die Atelektasen von geringem Umfange, erzeugen keine Dämpfung und die physikalischen Erscheinungen der Brust sind rein negative. Gleichwohl wird man mit ziemlicher Sicherheit Atelektasen vermuthen können, wenn die Kinder zu früh geboren, sehr schwächlich sind, noch niemals kräftig geschrieen haben, nur wim-

mern, die Respirationen oberflächlich und schnell erfolgen und sich, wegen mangelnden Gaswechsels in den Lungen, sehr bald die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung (livide Blässe der Lippen, Kälte der Haut, Betäubung und Schlafsucht) entwickeln.

Schwieriger ist die Diagnose der acquirirten Atelektase. Die bei Bronchitis capillaris eintretende Blässe und Kälte der Kinder kann ebenso gut eine Folge der Verstopfung der Bronchen mit Schleim wie die der Atelektase sein und da meistens die acquirirten Atelektasen von geringem Umfange sind, so wird weder eine umfängliche Dämpfung, noch Verschwinden des Respirationsgeräusches, noch Bronchialathmen ihren Hinzutritt zu einer Bronchitis capillaris nachweisbar machen. Nur bei Masern findet man öfters eine symmetrische Dämpfung zu beiden Seiten der Wirbelsäule (Niemeyer), die die Annahme eines umfänglichen Alveolarcollapsus vermuthen lässt, allein da bekanntlich im Verlaufe der Masern und des Keuchhustens sich nicht selten lobuläre Pneumonie entwickelt (Bartels, Ziemssen), so lässt auch dieses Zeichen bei der Diagnose im Stich. Owen Rees und Gerhardt halten es für ein charakteristisches Zeichen der acquirirten Atelektase, wenn sich bei beschleunigter und oberflächlicher Respiration complementäre Einziehungen der Intercostalräume, der Schlüsselbeingruben und der queren Abgangslinie des Zwerchfells vorfinden; häufig biete schon dieses äusserliche, bei den Kindern als „Flankenschlagen" bekannte Zeichen Aufschlüsse darüber, auf welcher Seite die Atelektase ausgebreiteter sei, indem ein Rippenbogen stärker als der andere nach innen gezogen werde. Es lasse sich auch leicht unterscheiden, ob diese Einziehungen von Verengerung der oberen Luftwege, von einem fieberhaften Zustande wie Pneumonie (bei der sie ungleich seltener vorkommen) oder von Atelektase abhängig sind.

Die Erscheinungen der Compressions-Atelektase lassen sich nur schwierig von denen der comprimirenden Ursache trennen. Am häufigsten ist die Compression der Lunge durch pleuritische Exsudate und bietet dieselbe gedämpften Percussionsschall, fehlendes Athmungsgeräusch oder Bronchialathmen je nach dem Frei- oder Verstopftsein der Bronchiallumina. Sind die Bronchiallumina frei, so werden die Stimmvibrationen verstärkt wahrgenommen und lässt sich hieraus bisweilen bestimmen, von wo ab die Dämpfung der Lungenverdichtnng oder dem pleuritischen Exsudate angehört — beim pleuritischen Exsudate fehlt der Stimmfremitus.

Grössere Compressionsatelektasen haben immer einen wichtigen Einfluss auf die Circulation des Blutes in den Lungen. Das Blut kann durch die comprimirten Gefässe der comprimirten Lungentheile nicht hindurchfliessen und stauet sich theils im rechten Herzen und im gesammten Venensystem (Cyanose des Gesichts, Leberanschwellungen etc.), theils füllt es die Gefässe der gesunden Lungenpartien stärker an, sodass es in denselben zu hochgradigen Hyperämien und selbst zu Lungenödem kommen kann, während der linke Ventrikel zu wenig Blut erhält, der Puls klein, die Harnabsonderung verringert wird.

Sehr selten kommt es bei länger bestehenden pleuritischen Compressionsatelektasen nach der Resorption des Exsudats zu völliger Wieder-

ausdehnung der Lungenbläschen; meist bleiben die Lungenbläschen collabirt und schrumpfen, der Thorax sinkt an den betreffenden Stellen ein und die erhaltenen grösseren Bronchen in der Verdichtung erweitern sich (cf. Pleuritis).

Niemeyer macht auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam, dass Kyphotische im Kindesalter weniger an Kurzathmigkeit leiden und die Compression der Lungen erst von der Pubertät an auf die Athmung nachtheilig wirke. Es führt dies darauf zurück, dass während des Bestehens der causalen Rhachitis keine Raumbeschränkung des Thorax vorhanden sei und ein Missverhältniss zwischen dem Volumen der Lunge und der Weite des Thorax sich erst dadurch entwickele, dass nach wieder eintretender Verknöcherung der Rippen und der Wirbel der Thorax im Wachsthum zurückbleibe.

Behandlung. Bei schwächlichen Neugeborenen ist die Athmung durch Bespritzen des Thorax mit kaltem Wasser, Schwenken des Körpers anzuregen, Schleim aus dem Munde mit einem umwickelten Finger auszuwischen ev. durch ein mildes Brechmittel (Syr. Ipecac., theelöffelweise) die Schleimmassen aus den Luftwegen zu entfernen. Selbst das anscheinend ruhig schlafende Kind muss man aufrütteln, um es zu tiefen Athemzügen zu veranlassen. Sind diese erfolgt, so ist die nächste Gefahr vorüber.

Bei der Atelektase bronchitischer Kinder (Verstopfungs-Atelectase) bildet die Wegschaffung der Schleimmassen aus den Alveolen und kleinen Bronchen durch Brechmittel die Hauptsache. Auch die Lagerung des Kranken auf die gesunde Seite nützt bei Ansammlung von Schleim- und Flüssigkeitsmassen in den Bronchen oft sehr.

Bei Compression der Lungen beschränkt sich die ärztliche Einwirkung auf möglichst schnelle Beseitigung des Exsudats und complicirender Verhältnisse; namentlich kann hochgradige Stauung in den Lungen Schröpfköpfe auf die Brust und selbst einen Aderlass nöthig machen.

§. 3. Hyperämie (Congestionen und Stasen) der Lungen.

Anatomie. Hyperämische Lungen sind gleichförmig gedunsen, dunkelroth, beim Durchschneiden und Befühlen knistern sie weniger wie normale, die Gefässe sind mit Blut überfüllt, aus den Schnittflächen quillt eine grosse Menge schaumigen Blutes heraus und selbst nach dem Ausdrücken behält die Lunge noch eine dunkelrothe Färbung; die Bronchen sind entweder leer oder enthalten eine geringe Menge schaumigen, bisweilen etwas blutigen Schleimes. Das Lungengewebe fühlt sich derber an, ist schwerer wie normal und schwimmt weniger leicht auf dem Wasser. Bei den höchsten Graden von Hyperämie comprimiren die stark erweiterten hyperämischen Gefässe die Lungenalveolen und machen sie luftleer (Alveolar-Collapsus); solche Lungen sehen dunkelroth aus, knistern nicht, aus den Schnittflächen quillt massenhaft ein nicht schaumiges Blut aus und das Lungengewebe hat wegen des Verwischtseins des alveolären Baues eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe (Splenisation).

Nicht selten führen hochgradige Hyperämien zu Austritt von Blutserum in die Lungenbläschen (Lungenödem). Und zwar ist entweder die ganze Lunge oder nur ein Theil ödematös, der Luftgehalt der betroffenen Alveolen mehr oder weniger erheblich vermindert und dadurch die Lunge schwerer, consistenter, voluminöser. Bei Einschnitten entleert sich namentlich bei Druck eine Menge schaumiger, entweder wasserklarer oder blutiger Flüssigkeit und ist die fein schaumige Beschaffenheit der Flüssigkeit Beweis für die Entstehung des Oedems bei Lebzeiten (Orth). Tritt bei Affectionen der Lungen Oedem in den sonst gesunden Partien ein, ein Zustand, der oft tödtlich wird, so spricht man von collateralem Oedem.

In hohen Schwächezuständen, in der Agone kommt es gewöhnlich zu Blutansammlungen in den am meisten tief liegenden Gefässen der Lungen, bei Rückenlage also in den hinteren Lungenpartien. Man nennt diese Senkungshyperämien Hypostasen. Man findet die hypostatischen Lungenpartien entweder im Zustande der Splenisation oder dem des Oedems; selbst faserstoffige Gerinnungen kommen bisweilen in den Alveolen zu Stande und Durchschnitte solcher Stellen bieten ein annähernd körniges Gefüge dar (hypostatische Pneumonie).

Bei lange anhaltenden Hyperämien des Lungengewebes sind die sich in den Wänden der Alveolen verbreitenden Capillaren ausgedehnt und verlängert, an den Umbiegestellen der Alveolarsepta ektatisch erweitert. Dadurch werden die Lumina der Alveolen verengert, weniger lufthaltig, die Alveolar- und Infundibularsepta verdickt: schliesslich gesellt sich hierzu auch eine Bindegewebswucherung im interalveolären Gewebe, wie bei ähnlichen chronischen Hyperämien in der Leber, in den Nieren. Da es durch die Hyperämie immer zu kleinen Blutaustritten aus den verlängerten Capillaren und zwar entweder in die Alveolarräume oder in das interalveoläre Bindegewebe kommt, so beobachten wir nicht selten theils mässig blutige Sputa solcher Patienten, theils finden wir nach dem Tode eine Menge kleiner Anhäufungen von einem gelbbraunen körnigen Pigmente im Lungengewebe, Ueberreste der früheren capillären Hämorrhagien (Pigmentinduration der Lungen). Das Pigment ist theils in den Alveolen und zwar in Zellen eingeschlossen, welche höchst wahrscheinlich aus dem interstitiellen Gewebe ausgewandert sind, theils im interstitiellen Gewebe als kleine Klümpchen angehäuft (cf. Rindfleisch l. c. pag. 371).

Schon oberflächlich betrachtet, bieten Lungen mit brauner Pigmentinduration ein bemerkenswerthes Aussehen. Beim Oeffnen des Thorax erscheinen dieselben gedunsen, mässig lufthaltig, sehr schwer, prall, derb, da und dort braune und gelbe Punkte neben frischen rothen capillären Blutextravasaten unter der Pleura, die Gesammtfarbe der Lungenoberfläche mit einem bräunlichgelben Teint.

Aetiologie. Die Lungenhyperämie ist entweder Folge vermehrten Zuflusses des Blutes — Congestion, oder Folge verhinderten Abströmens des Blutes aus den Lungen — Stauung.

Die Congestion hat als Ursachen 1) gesteigerte Herz- und Lungenaction. Wir beobachten sie daher nach heftigem Laufen, Tanzen, starken psychischen Erregungen, bei Tobsuchtanfällen, nach

übermässigem Genuss geistiger Getränke. 2) Reize, die speciell die Athmungswege treffen. Hierher gehören Einathmungen verschiedener irritirender Stoffe: irrespirabler Gase, Metall-, Tischler-, Steinstaub etc. Auch Einathmungen von sehr heisser und kalter Luft führt man als solche Reize an, welche Lungencongestionen herbeiführen können, doch dürfte zu dieser Annahme mehr ein theoretisches Raisonnement verleitet haben und die Thatsache Zweifel über die Richtigkeit dieser Annahme rechtfertigen, dass in harten, aber gleichmässig temperirten Wintern Pneumonien keineswegs häufig sind; es scheint die sich zu Lungenentzündung steigernde Fluxion nicht durch hohe Kältegrade an sich, sondern durch den jähen Wechsel der Temperatur der Luft erzeugt zu werden. 3) Pathologische Neubildungen in den Lungen. Besonders bilden Lungentuberkel die Ursache häufig wiederkehrender Congestionen zu den Lungen bei Personen in den Pubertätsjahren. Auch Krebs und Echinocockengeschwülste in den Lungen erregen Congestionen und zwar in ihrer unmittelbaren Umgebung. Die Neubildungen wirken als fremde Körper und sind also den unter No. 2 angegebenen Reizen analoge. 4) Collaterale Fluxion. Auf diese Ursache müssen diejenigen Lungencongestionen zurückgeführt werden, die entstehen, wenn gewohnte Blutausscheidungen (menstruelle oder hämorrhoidale Blutungen) plötzlich aufhören. 5) Luftverdünnung in den Alveolen; sie wird beobachtet bei allen Hustenkrankheiten mit starken Exspirationsstössen (Keuchhusten) und bei den Kehlkopfskrankheiten, bei denen durch Glottisverengerung ergiebige Inspirationen verhindert sind. Die Fluxion entsteht auf gleiche Weise wie die durch einen Schröpfkopf auf der äussern Haut bewirkte (Niemeyer).

Die Stauung des Blutes in den Lungen kann als Ursache haben 1) Klappen- und Ostienfehler des linken Herzens und der Aorta. Die Folgen sind für die Pulmonalgefässe dieselben, sei es, dass der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen durch eine Stenose des Ost. ven. sin. oder des Ost. arter. sin. gehindert wird, oder sei es, dass insufficiente Klappen der Mitralis oder der Aorta das Blut regurgitiren lassen, immer werden die Pulmonalgefässe stärker mit Blut gefüllt, die Spannung der Pulmonalgefässwande gesteigert sein. Die Stauungen in den Lungengefässen sind um so beträchtlicher, je schwächer der Patient und je geringer die Contractionskraft des Herzens ist; während ein sich kräftig contrahirender linker Ventrikel trotz des Hindernisses bei einer Stenose des Ostium Aortae das Blut meist genügend in die Aorta einzudrücken im Stande ist, stauet sich bei Schwächezuständen das Blut vor der betreffenden Stenose und also auch in den Lungen an und sind daher Fehler des linken Herzens für alte oder schwache Personen von bedeutender Gefährlichkeit. 2) Auch hochgradige Herzschwäche allein, wie wir sie beim Marasmus senilis, nach erschöpfenden Krankheiten (Typhus) beobachten, genügt zum Zustandebringen von Stauungen in den Lungengefässen. Sobald die Herzcontractionen jenen Grad von Schwäche erlangt haben, dass nicht mehr das sämmtliche in das linke Herz eingeflossene Blut in die Aorta hineingedrängt wird, muss sich in gleichem Grade die Stauung des Blutes auf die Lungengefässe fortsetzen. Dieser Vorgang kommt bei jedem Sterbeacte — in agone — zur Beob-

achtung. Die Ansammlung des Blutes in den Lungen findet, jemehr die vitale Kraft nachlässt und die physikalischen Gesetze der Schwere die Oberhand gewinnen, in den am tiefsten liegenden Partien, bei Rückenlage also in den hinteren Lungentheilen statt (Hypostase). Bei kräftigen, gesunden Menschen kommen niemals Hypostasen zu Stande. Eine gleiche Wirkung, wie die aus allgemeiner Schwäche folgende Herzschwäche, haben die Herz lähmenden Narcotica in grossen Dosen (Blausäure, Digitalis etc.). 3) Endlich scheinen heftige Contractionen der gesammten Hautfläche, wie wir sie beim Hautkrampfe im Froststadium der Intermittens oder nach starken Durchkühlungen der Haut durch hohe Kältegrade (beim Erfrierungstode) finden, dadurch eine Stauung in den Lungen herbei zu führen, dass das Blut verhindert wird, in die Capillaren der peripherischen Hautflächen einzuströmen. Auch die Beklemmungen schwächlicher Personen in kalten Vollbädern müssen wenigstens zum grossen Theile auf eine Blutstauung in den Lungen zurückgeführt werden.

Symptome. In den meisten Fällen entwickeln sich die Erscheinungen der Lungencongestion allmählich, doch werden auch plötzlicher Eintritt und rapide Steigerung derselben zu bedenklicher Höhe beobachtet und selbst schneller Tod kann erfolgen.

Durch die Blutüberfüllung in den zahlreichen sich in den Wänden der Alveolen verzweigenden Capillaren und der interstitiellen Blutgefässe wird der Raum für die Luft in den Alveolen verengt und die Kranken fühlen deshalb „Brustbeklemmung“, Vollsein und Druck in der Brust, athmen frequenter und oberflächlich.*) Fast immer ist ein trockner, kurzer Husten vorhanden, mit welchem nur eine geringere Menge zähen, bisweilen etwas blutstreifigen Sputums entleert wird. Die Herzbewegungen sind mehr oder weniger verstärkt und beschleunigt, die Kranken klagen über Herzklopfen, der Puls ist voller und frequenter wie normal. Phänomene der Auscultation und Percussion fehlen dagegen, höchstens hört man dann und wann schwache crepitirende Rasselgeräusche, die aber zumeist dem Katarrhe der ursächlichen Erkrankung (z. B. der Tuberculose) angehören und nur selten durch eine geringe Transsudation in die Alveolen bedingt sind. Ebenso sind vorhandene Schmerzen auf pleuritische Affectionen zu beziehen.

Steigert sich die congestive Hyperämie zu Lungenödem, was bisweilen unerwartet und plötzlich geschieht, so wächst die Athemnoth schnell zu den bedenklichsten Graden, der Kranke athmet schnell und mühevoll, will ersticken, sein Gesicht drückt die höchste Angst aus, ist cyanotisch geröthet und durch Expectoration werden copiöse, wässrige, nur mässig schaumige Sputa entleert. Schon von fern

*) Dass, wie Niemeyer und Hertz behaupten, eine hyperämische Anfüllung der Capillaren der Alveolen den Gasaustausch fördere und deshalb keine Beschwerden bei Lungenhyperämie beständen, wird durch die tägliche Erfahrung widerlegt. Jede erhebliche Lungenhyperämie macht Brustbeklemmung. Wäre letztere allein davon abhängig, dass Serum austritt, so müssten immer Expectoration und Rasselgeräusche bei Lungenhyperämie vorhanden sein, was bekanntlich aber häufig nicht der Fall ist.

hört man die rasselnden In- und Exspirationen und legt man das Ohr an den Thorax, so vernimmt man laute gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, welche die Athmungsgeräusche vollständig verdecken. Eine Dämpfung des Percussionsschalls lässt sich jedoch nirgends an der Brust wahrnehmen. Schon nach kurzem Bestehen dieser Erscheinungen machen sich die Symptome der Kohlensäurevergiftung geltend, der Kranke wird beklommen, der bis dahin volle und frequente Puls unregelmässig, aussetzend, fadenförmig, die Haut kühl und klebrig-schweissig und unter Trachealrasseln erfolgt der Tod („Stickfluss").

Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Congestionen bei Tuberculösen.

In den frühen Stadien der Lungentuberculose erreichen die congestiven Hyperämien der Lungen meist keine so erhebliche Höhe. Es sind zwar Druck und Völle in der Brust, Expectoration eines zähen, öfters blutigen Schleims oder trockenes Hüsteln vorhanden, aber die Erscheinungen des Lungenödems entwickeln sich jetzt noch nicht. Gleichwohl haben diese Symptome, die sich häufig mit pleuritischen Stichen, Rasselgeräuschen in den Lungenspitzen und mit einem mässigen, remittirenden, abendlicheu Fieber verbinden, eine hohe Bedeutung für die Diagnose der Tuberculose, die gerade in ihren Anfangsstadien so wenig charakteristische locale Erscheinungen darbietet. Kommen dieselben nämlich bei gracilen, schnell gewachsenen, mit welken Muskeln ausgestatteten, schmalbrüstigen, aus tuberculösen Familien stammenden Personen in den Pubertätsjahren vor, kehren sie oftmals ohne erkennbare Veranlassung wieder, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, dass die Lungencongestionen auf Tubrculose beruhen und die Entwickelung einer Gruppe von Tuberkeln anzeigen. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn sich an diese Erscheinungen eine Hämoptysis anschliesst.

In den späteren Stadien der Lungentuberculose, in welchen der Kranke entkräftet, anämisch oder hydrämisch ist, entwickelt sich häufig Lungenödem und macht den Schlussact der tuberculösen Tragödie.

Bei der Blutstauung in den Lungengefässen bilden zwar Dyspnöe und kurzes Hüsteln gleichfalls wesentliche Erscheinungen, doch kommen hier fieberhafte Erregungen (erhöhte Temperatur) nicht vor. Da der Eintritt der Dyspnöe bei Blutstauung in den Lungen, wenn sie Folge von Fehlern des linken Herzens und der Aorta ist, von Compensationsstörungen abhängig ist, so wechseln die Zeiten, in welchen die Patienten ziemlich ungestört ihren Geschäften nachgehen können und wenig dyspnöetische Beschwerden haben, mit solchen ab, in welchen Herzklopfen und Dyspnöe die Patienten zu möglichster körperlicher und geistiger Ruhe zwingt. Sobald wegen beginnender Schwäche der Herzmusculatur bei Eintritt von Marasmus senilis oder nach erschöpfenden Krankheiten die Compenstionsstörungen des Herzens immer schwieriger ausgeglichen werden, entwickeln sich hohe Grade von Athemnoth, wie wir sie nur selten bei der congestiven Lungenhyperämie finden. Der Patient findet Wochen lang keine Ruhe bei Tage und bei Nacht, sobald er sich im Bette niederlegen will, entstehen wirkliche Erstickungsanfälle, der Husten quält unaufhörlich, und grosse Mengen, häufig reichlich blutiger,

schleimiger Sputa erfüllen das Spuckbeken. Der Puls ist unregelmässig, setzt häufig aus, das Gesicht wird livid — endlich hört die Unruhe des Patienten auf, es tritt Theilnahmlosigkeit, Schlafsucht, kurz der Symptomencomplex der Kohlensäurevergiftung ein und der Kranke stirbt.

Bei der Lungenhypostase und hypostatischen Pneumonie entwickeln sich die Erscheinungen allmählich und werden anfänglich wegen Geringfügigkeit übersehen. Die ausgebildete Hypostase veranlasst gesteigerte Athemfrequenz, öfteres Hüsteln oder selbst krampfhaften Husten, gedämpften Percussionsschall auf der hinteren unteren Thoraxfläche, gewöhnlich auch eine Zunahme der Pulsfrequenz. Schliesslich entwickeln sich Cyanose des Gesichts und die angeführten Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung.

Bisweilen ist es schwierig, die congestive Hyperämie von der Stauungshyperämie zu unterscheiden und können aus einem Fehler in dieser Hinsicht die bedenklichsten Irrthümer der Diagnose entstehen. Niemeyer macht namentlich auf die Schwierigkeit und Wichtigkeit der Unterscheidung collateraler, die gesunde Lunge betreffender Fluxionen bei Pneumonien und Pleuresien von durch wirkliche Schwäche des Herzens bedingten Stauungshyperämien aufmerksam. Und in der That lässt sich leicht irren. Noch sehr lebendig steht ein Fall von genuiner Pneumonie bei einem 26jährigen Manne, dem Sohne eines hochgestellten Beamten in Merseburg vor meinen Augen. Ich wurde von dem erfahrenen Hausarzte, dem CollegenTriebel zu Rathe gezogen, als der Kranke am 5. Krankheitstage von hoher Athemnoth befallen wurde; der Puls war frequent, klein, unregelmässig, das Sputum gerötheter wie Tags zuvor, die Haut zu Schweissen geneigt, der Schwächezustand sehr hochgradig. Ein sofort angestellter Aderlass minderte schon während des Fliesens des Blutes, wie der Kranke selbst angab, die Athemnoth, die nach ein paar Stunden völlig schwand, der Puls wurde voll und regelmässig und der Kranke genas, allerdings unter sehr langsamer Reconvalescenz. Wäre hier der Aderlass unterlassen, die collaterale Hyperämie nicht schnell beseitigt, sondern gar vielleicht ein Stimulans gegeben worden, so wäre der Kranke sicher bald gestorben. Die gute Constitution dieses Kranken und der plötzliche Eintritt aus dem Stadium der Pneumonie nicht erklärbarer hochgradiger Dyspnöe berechtigten zur Annahme einer collateralen Hyperämie.

Behandlung. Die Causalindication erfordert bei Arbeitern, die mit Staubtheilen vielfach in Berührung kommen und dadurch sich leicht congestive Zustände der Lunge zuziehen, entweder eine Umänderung der Beschäftigung oder das Tragen von Respiratoren.

Bei der Neigung jugendlicher Personen vom 16.—25. Jahre zu Lungencongestionen ist mit grosser Sorgfalt auf Einathmung reiner milder Luft, womöglich in einem wärmeren Klima oder wenigstens unter einem Respirator, Vermeidung aller die Lungen anstrengender Körperbewegungen (Reiten, Tanzen, Bergesteigen, Turnen) zu halten. Sexuelle Ausschweifungen, wie sie gerade in diesen Lebensjahren häufig beobachtet werden, sind zu unterlassen und unregelmässige Lebensweise (nächtliche Bier- und Weingelage, unpünktliches Innehalten der Mahl-

zeiten etc.) abzustellen. Zur Kräftigung der Brustmusculatur empfehlen sich fleissige kalte Waschungen der Brust und von Zeit zu Zeit in erwärmter Luft ausgeführte tiefe Inspirationen befördern durch gehörige Ausdehnung der Lungenalveolen und zwar besonders auch der Lungenspitzen die regelmässige Circulation des Blutes in der Brust. Durch Milch-, Molken- und Traubencuren vermag man theils günstig auf die Verdauung und Ernährung einzuwirken, theils den allgemeinen Irritationszustand des Körpers und damit die Neigung zu congestiven Zuständen der Lungen zu mässigen.

Sind die Menses durch eine Erkältung etc. plötzlich weggeblieben, so sind Ableitungen auf den Darm durch Drastica, Erregungen des Beckengefässsystems durch Emmenagoga (Sabina), heisse Sitzbäder, Einspritzungen von warmem Wasser in die Scheide, die Application einiger Blutegel an die Vaginalportion etc., Anordnungen, welche, besonders zur gewohnten Zeit der Menses ausgeführt, geeignet sind, durch Wiederherstellung der normalen menstruellen Blutung collaterale Fluxionen nach den Lungen zu beseitigen.

In ähnlicher Weise wirken Schröpfköpfe ins Kreuz oder besser Blutegel ad anum beim Ausbleiben gewohnter hämorrhoidaler Blutungen.

Bei Blutstauungen in den Lungen in Folge von Herzfehlern kommen in causaler Beziehung die Mittel, welche die Herzbewegung verlangsamen, also namentlich die Digitalis, in der Bd. I. pag. 728 angegebenen Weise zur Anwendung. Bei Stauungen in Folge von Herzlähmung in hohen Schwächezuständen passen Excitantien: Ammoninm carbon., Moschus, Wein, Kaffee etc. und von besonderer Wichtigkeit sind bei Hypostasen fleissige Lageumänderungen; die Patienten müssen wechseln zwischen Rücken- und Seitenlage und wenn es möglich ist, sich von Zeit zu Zeit im Bette aufsetzen.

Als Indicatio morbi tritt besonders die Beseitigung der localen Hyperämie in den Lungen in den Vordergrund.

Bei geringen Graden sich öfters wiederholender Lungencongestionen wirken wiederholte spanische Fliegenpflaster auf die Brust und wenn die Kranken nicht allzu schwach sind, eine Fontanelle am Arme als Ableitungsmittel ganz vortrefflich. Ich kenne aus meiner langjährigen Praxis eine Anzahl Fälle, in denen durch diese Ableitungsmittel nicht allein momentan, sondern dauernd genützt wurde; diese Mittel werden jetzt unverdienter Weise viel zu wenig bei den angegebenen Verhältnissen in Anwendung gezogen. Neben den Ableitungsmitteln verordnet man zweckmässig bis zur Beseitigung der verstärkten Herzaction Digitalis, am besten, um den Hustenreiz abzustumpfen, mit etwas Opium (℞ Infus. Hb. Digitalis [2,0] 150,0 Tr. thebaïc. 2,0 Syr. simpl. 15,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Daneben lässt man antiphlogistische Diät halten, die Patienten ausschliesslich von saurer oder süsser Milch leben etc.

Stärkere Congestionen machen örtliche Blutentziehungen und Eiswasserumschläge auf die Brust nöthig; als innerliches Mittel spielt auch hier die Digitalis die Hauptrolle.

Entwickeln sich collaterale Fluxionen im Verlaufe einer genuinen

Pneumonie Erwachsener, so ist mit dem Aderlasse nicht zu zaudern und muss das Blut aus weiter Oeffnung fliessen.

Bei Stauungshyperämien in Folge von Herzfehlern muss man immer zunächst erst durch Digitalis versuchen, die Herzcontractionen seltener und kräftiger zu machen, ehe man zu Blutentleerungen übergeht, da Herzkranke Blutentziehungen im Allgemeinen schlecht vertragen. Bisweilen wirken auch salinische Abführmittel recht gut. Gelingt es jedoch weder durch Digitalis noch durch salinische Abführmittel die Stauung in den Lungen zu heben, so sind wir zu örtlichen Blutentziehungen gezwungen und kann bei sehr hochgradiger Athemnoth ein Aderlass nöthig werden. Aber, wie gesagt, nur in Ausnahmefällen sind Blutentziehungen erlaubt. Bei Stauungen in Folge von Herzschwäche sind bei erschwerter Expectoration die erregenden Expectorantien zu verordnen: Ammon. succin. solut. (10—12 Tropfen auf 1 Essl. Zuckerwasser, 1—2stündl.), Ammon. solut. anisat. in etwas geringerer Dosis (℞ Infus. R. Senegae [5,0] 100,0 Ammon. solut. anis. gtt. 20 Syr. foenic. 30,0 MDS. stündl. 1 Theel.). Oppolzer räth zum Campher, wenn der Puls frequent und gleichzeitig klein, die Extremitäten kühl und die Haut mit kalten klebrigen Schweissen bedeckt sind, zum Moschus bei vorwaltenden Hirnerscheinungen (Sopor, Delirien), Floccilegium und Zittern und warnt vor Brechmitteln, da wegen fehlender Erregungsfähigkeit der Nerven kein Erbrechen erfolge.

§. 4. Hämorrhagien der Athemwege, Haemoptysis, Haemoptoë, Bluthusten.

Zur Haemoptysis (von αἷμα und πτύω ich speie) zählt man 1. die Blutungen, die aus den Gefässen der Trachea oder der Bronchen stammen (eigentliche Bronchialblutungen), oder aus Lungengefässen, wenn zuvor durch tuberculöse Zerstörung, Krebs, Gangrän oder einen anderen chronischen Process die Bronchialschleimhaut zerstört war und das Blut aus den arrodirten Lungengefässen sich direct in die Bronchen und von da durch Expectoration nach aussen entleeren konnte. Beide Arten der Blutungen bezeichnet man im Allgemeinen als Bronchialblutungen; 2. die herdweisen Blutergüsse in die Lungenbläschen, kleinsten Bronchen und in das interstitielle Gewebe ohne Zertrümmerung des Lungengewebes, hämorrhagischer Infarct; 3. die Blutergüsse in das Lungengewebe mit Zertrümmerung des letzteren, Apoplexia pulmonalis. Bei allen drei Zuständen kommt es zu einer mehr oder weniger copiösen Entleerung von Blut durch Husten.

a. Bronchialblutungen.

Anatomie. In den Leichen während oder kurz nach einer Bronchialblutung Gestorbener findet man die Bronchen mit flüssigem oder geronnenem Blute gefüllt und ist das Blut bis in die kleinsten Bronchen und Alveolen aspirirt. Die mit Blut gefüllten Lungenläppchen erscheinen als dunkel- oder hellrothe Inseln, während die nicht mit Blut gefüllten

Läppchen durch die in der Athemnoth verstärkten Inspirationen von Luft ausgedehnt wurden und die Lunge dadurch ein geblähetes, gedunsenes, blasses Aussehen erhält. Die Schleimhaut der Bronchen findet man öfters injicirt, ekchymosirt durch Bluterguss in ihr Gewebe, gelockert und blutet dieselbe beim geringsten Druck, nach Verblutungen ist sie blutleer, blass. Die Quelle der Blutung ist, weil die Blutung fast immer eine capilläre ist, meist nicht aufzufinden. Gaben tuberculöse oder carcinöse Verschwärungen, Gangrän, Abscesse, Aneurysmen in der Wand einer Caverne u. s. w. die Veranlassung zu Bronchialblutungen, so findet man in der Leiche zugleich diese Processe.

Schon wenige Tage nach der Blutung ist das bei heftigen Lungenblutungen in die Bronchiolen und Alveolen aspirirte Blut durch Resorption und Expectoration verschwunden, die Epitelien der Alveolen sind allenfalls in einem mehr oder minder gereizten Zustande, jedoch niemals beobachtet man einen necrotischen Zerfall der Alveolenwände und durch die Blutung und die aspirirte Blutmenge veranlasste Anfänge von phthisischen Veränderungen der Lunge (s. u.).

Aetiologie. Bronchialblutungen sind ziemlich häufige Vorkommnisse. Sie beruhen entweder auf abnorm gesteigertem Blutdruck in den Bronchialgefässen oder in einer leichteren Zerreisslichkeit der Blutgefässwände.

Einen abnorm gesteigerten Blutdruck beobachten wir bei allen Herzfehlern, die mit einer Stauung des Blutes in den Pulmonalgefässen verbunden sind, also bei Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, bei Stenosen des Aorteneingangs, bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta; ferner bei starken collateralen Fluxionen und gehören hierher besonders die bisweilen allvierwöchentlich anstatt der Menses eintretenden Pneumorrhagien. Selten sind die durch ein Trauma veranlassten Bronchialblutungen. Blutungen durch abnorm gesteigerten Blutdruck erfolgen aus gesunden Bronchialgefässen und bis auf Ausnahmen bewirken dieselben keine erhebliche bleibende Beeinträchtigung der Gesundheit und des Lebens; sobald die Blutung sistirt ist, pflegt die volle Gesundheit zurückzukehren.

Anders verhält es sich aber mit den Blutungen in Folge leichter Zerreisslichkeit resp. mangelhafter Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen. Man nimmt hypothetisch an, dass bei allgemeinen Ernährungsstörungen auch die Gefässwandungen mangelhaft beschaffen sein müssen und schon bei gering vermehrtem und selbst bei normalem Blutdruck zerreissen können, ohne dass man histologisch anzugeben im Stande ist, durch welche Veränderungen die leichte Gefässzerreisslichkeit bedingt ist. Blutungen aus dieser Ursache kommen besonders unter drei Verhältnissen vor: 1. Bei jenen gracilen, schlanken, schnell und hoch aufgeschossenen jugendlichen, im Alter von 15—25 Jahren stehenden Personen mit welker und spärlicher Musculatur, schlechtem Fettpolster und jener circulären Röthe auf den Wangen, die schon dem Laien als ein verdächtiges Zeichen der Lungenschwindsucht gilt. Diese Personen sind leicht erregbar, erröthen bei der geringsten psychischen Aufregung, nach dem Genuss geringer Mengen Spirituosen und selbst

durch das Essen. Die Nachforschung ergiebt häufig, dass sie aus schwindsüchtigen Familien stammen, oder dass Mangel und unzweckmässige Kost in der ersten Kindheit stattgefunden hat. 2. Bisweilen bei Breitschultrigen mit weiter und vortrefflich gebauter Brust und bestechender Körperfülle und man ist erstaunt über den Eintritt einer Lungenblutung. Genaue Untersuchungen ergeben meist, dass solche Patienten gleichfalls aus schwindsüchtigen Familien stammen und schon vor der Blutung mannichfache Andeutungen von nicht gesunder Beschaffenheit der Lungen darboten. 3. Endlich beobachtet man, freilich weit seltener wie in den angegebenen Fällen, bisweilen Blutungen aus den Luftwegen bei Scorbut, Typhus und bösartigen Formen der sog. acuten Exantheme, die man gleichfalls auf leichte Zerreisslichkeit der Gefässwandungen zurückzuführen pflegt. Blutungen bei den zuletzt genannten Krankheiten namentlich bei Typhus kommen fast ausnahmslos erst zu Stande im weiteren Verlaufe dieser Krankheiten, wenn eben die Blutbeschaffenheit in hohem Grade depravirt ist.

Die Blutungen in Folge leichter Zerreisslichkeit der Gefässwandungen haben ein grosses diagnostisches und pathologisches Interesse, weil sich oftmals nach ihnen Lungenschwindsucht entwickelt und sie unter Umständen mit Recht als die ersten Anzeichen dieser Krankheit gelten können. Es ist deshalb von hoher Wichtigkeit, den ursächlichen Connex der Lungenschwindsucht mit den Lungenblutungen und umgekehrt genau zu kennen. Bekanntlich war es zuerst Felix Niemeyer, welcher auf dem Hippocratischen Satze, dass die „Eiterlunge" nicht selten dadurch entstehe, dass das bei Lungenblutungen in den Athemwegen zurückbleibende Blut zu Eiter werde, fussend, die Bronchialblutungen für einen grossen Theil der Fälle von Lungenschwindsucht als Ursachen auffasste. In den von Ott herausgegebenen klin. Vorträgen Niemeyers über Lungenschwindsucht heisst es: es ist unverständlich, wenn das nach einer Haemoptoë in den Bronchen enthaltene geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Processe hervorrufen und bei dem Ausgange derselben in käsige Infiltration nicht zu Schwindsucht führen sollte. Dafür spräche offenbar die Analogie der Gefässentzündungen nach Thrombosen und führt er einen Fall an, in welchem sich in einem mittelgrossen Bronchus, da, wo das umgebende Gewebe vollständig infiltrirt war, ein fest an der Wand adhärirender, zäher, eiterähnlicher Pfropf fand und der Bronchus das Aussehen einer durch einen Thrombus verschlossenen Vene hatte. Nach Niemeyers Ansicht soll sich in den meisten Fällen nach einer Haemoptoë eine mehr oder weniger heftige Reizung der Lungen und der Pleura einstellen und habe er fast ausnahmslos am 2. oder 3. Tage nach der Blutung Fieber, Schmerzen in den seitlichen Thoraxgegenden, feinblasige Rassel- und Reibegeräusche oder schwache Dämpfung mit geschwächtem Vesiculär- oder Bronchialathmen nachweisen können. Ein Theil dieser pneumonischen Processe gehe in Heilung über, in den übrigen Fällen entstehe käsige Umwandung der Exsudate, die ihren Ausgang entweder in Schrumpfung und Induration oder in eitrigen Zerfall der Lunge mit rasch sich entwickelnder Lungenschwindsucht nähme.

Gegen Niemeyer trat zunächst Traube auf und behauptete, dass

der Ausgang der Lungenblutungen, wie ihn Niemeyer annahm, nur höchst selten zutreffe. Er sah bei acuten tuberculösen Pneumonien, bei denen der Tod eintrat, während die initialen Blutungen noch im Gange waren, niemals Thrombenbildung in den Bronchen, ja selbst nicht einmal Gerinnsel, ausser wenn der Tod suffocatorisch während der Blutung erfolgt war; er bezweifelt, dass bei den initialen Blutungen in den Niemeyer'schen Fällen das Fieber gänzlich gefehlt und sich erst später hinzugesellt habe und vermuthet, dass zur Zeit der Blutungen schon, vielleicht kleine und centralgelegene Entzündungsherde mit Fiebererscheinungen bestanden hätten.

Bei der Wichtigkeit der Frage versuchten Waldenburg, Perl und Lipmann und in neuester Zeit Sommerbrodt (Virchow's Arch. Bd. 55. pag. 165) die Sache experimentell zu erforschen und sind die Verhältnisse namentlich durch letzteren in erschöpfender Weise geklärt. Nach Sommerbrodt's sehr zahlreichen Experimenten an Thieren „hat sich die fast rein hypothetische Annahme, dass bei reichlicherem Bluterguss in die Luftwege das Blut in letzteren gröbere, gewissermaassen das Luftrohr in seinen mittleren und feineren Partien thrombosirende Gerinnsel bilden, als vollkommen haltlos erwiesen, wodurch natürlich auch alle auf diese Annahme gegründeten Hypothesen von entzündlicher Reizung der Bronchen durch Zerfall der Gerinnsel von selbst gegenstandslos geworden sind". Gleichwohl verhält sich das Lungengewebe gegenüber dem in die Luftwege eingedrungenen Blute nicht indifferent. „Es wird offenbar der grösste Theil des in die Luftwege gelangenden Blutes nicht ausgehustet, sondern in die Alveolen bei jedem Athemzuge zum Theil aspirirt, in seinem serösen Theil rasch resorbirt, in seinem corpusculären Theil in den Alveolen zurückgehalten, wo es zerfällt und sich in Detritus auflöst; denn hierdurch erklärt es sich leicht, dass solche Kranke schon bei geringer Expectoration von Blut oft bleich, zitternd, einer Ohnmacht nahe gefunden werden, da hierzu gewiss nicht immer allein die psychische Depression, sondern gewiss oft die gar nicht abzuschätzende grössere Menge Blut Veranlassung giebt, welche aus dem Gefässsysteme in die Luftwege bereits übergetreten ist, ohne dass sie bis jetzt expectorirt wurde." Ja in vielen Fällen von kleineren Blutergüssen in die Bronchen und Alveolen wird gar kein Blut expectorirt, sondern bleibt gänzlich in den Alveolen. Das sehen wir an der so häufig vorkommenden braunen Pigmentinduration der Lungen bei Klappenkrankheiten des Herzens, welche, ohne dass es im Leben zu blutiger Expectoration gekommen war, auf ebenso zahlreiche Blutaustritte in die Lungenalveolen hinweist.

Betreffs der Veränderungen in den Lungen, welche das in den letzteren zurückgehaltene Blut hervorruft, sah S. bei seinen Versuchsthieren überall, wo frisches Blut in die Alveolen eingedrungen war, im Laufe der ersten 24 Stunden eine mehr und minder bedeutende katarrhalische Pneumonie sich entwickeln. „Wir waren, sagt S., bei unseren Beobachtungen in der Lage, das absolut normale Epitel mit dem krankhaft veränderten, unter Umständen in einem Schnitt vergleichen zu können und sahen dabei von Stufe zu Stufe die Epitelzellen durch Schwellen, Trüben, Kernvergrösserung, Vermehrung des Zelleninhalts in

die sogenannten „grossen Zellen“ übergehen; wir sahen die Lücken in der Epitelfläche, aus der die so veränderten Epitelien evident herausgefallen waren“. Der weitere Verlauf ergab bei allen Versuchsthieren, wenn sie vorher gesund gewesen waren, niemals eine Eindickung, Verkäsung des Alveoleninhalts, sondern es erfolgte nach Erlöschen der Zellenproliferation des Epitels und Entleerung des Alveoleninhalts in die Bronchen Heilung. Auf diese experimentellen Erfahrungen bei Thieren gestützt kommt S. für die spontanen Bronchialblutungen bei Menschen zu dem Satze, „dass auch beim Menschen katarrhalisch-pneumonische Reizung des Lungengewebes als Folge des in die Luftwege eingedrungenen Blutes wahrscheinlich sei.“ Diese pneumonische Reizung nehme auch beim Menschen den Ausgang in Genesung, wenn die Blutung durch eine zufällige, äussere Schädlichkeit bei sonst gesunden kräftigen, widerstandsfähigen Menschen veranlasst sei; ebenso sei es erklärlich, warum bei Lungenblutung Herzkranker für gewöhnlich keine chronisch entzündlichen, das Lungengewebe destruirenden Vorgänge beobachtet werden, da wir wissen, dass diese Kranken sich überhaupt einer gewissen Immunität gegen phthisische Processe erfreuen. Käme es dagegen zu Lungenblutungen bei schwächlichen, mit sog. phthisischem Habitus behafteten, zu chronischen Katarrhen und Entzündungen neigenden, durch Säfteverlust oder durch andere nachtheilige Einflüsse der Wohnung, Ernährung, Kleidung oder des Berufs herabgekommenen Individuen, so entwickle sich aus der durch die Blutung herbeigeführten katarrhalischen Pneumonie ein chronischer Zustand, eine Verkäsung, ein Zerfall des Gewebes, eine wirkliche Phthisis pulmonum in gleicher Weise, wie aus der durch Masern, Keuchhusten herbeigeführten katarrhalischen Pneumonie. Die tägliche Erfahrung des praktischen Arztes bestätigt vollkommen in allen Richtungen die Deductionen Sommerbrodt's.

Symptome und Verlauf. Die Bronchialblutung tritt entweder — und dies ist am häufigsten der Fall — unerwartet oder nach Vorausgang von Vorboten auf. Zu den letzteren gehören Brustbeklemmung, Herzklopfen, Schwindel. Bei tuberculösen Personen beobachtet man oftmals, dass sie Jahre lang vorher an häufigen Nasenblutungen litten und diese nunmehr bei Eintritt der Bronchialblutung aufhören. Die Bronchialblutung erfolgt unfühlbar, sofort nach geschehenem Ergusse aber entsteht das Gefühl, als wenn eine warme Flüssigkeit von der Brust in den Hals emporsteige, die Kranken schmecken eine süssliche, schwachsalzige Flüssigkeit im Munde und speien nun, meist unter leichtem Husten oder Räuspern, hellrothes, schaumiges Blut in mehr oder weniger erheblicher Menge aus. Die geringen Blutmengen betragen häufig nur einen Thee- oder Esslöffel voll und werden dieselben mit Schleim vermischt entleert, nicht selten ist das schleimige Sputum nur blutig gestreift, roth geadert; copiöse Blutungen, die selbst $\frac{1}{2}$—1 Pfund betragen können — „Blutsturz“ — quellen durch Mund und Nase hervor, erzeugen durch die plötzliche Anfüllung der Athemwege Erstickungsgefahr und der Kranke glaubt sich in der höchsten Lebensgefahr zu befinden. Der Puls ist bei den durch Lungentuberculose bedingten Bronchialblutungen erregt und voller wie normal und geht eine fieber-

hafte Erregung gewöhnlich dem Bluthusten voran und begleitet ihn; diese fieberhafte Erregung bildet häufig die nächste Veranlassung zu Zerreissung der laxeren Blutgefässe und ist bedingt durch neue Tuberkeldepositionen in den Lungen. Bei aus anderen Ursachen (chronischen Herzfehlern etc.) erfolgenden Bronchialblutungen fehlt das Fieber. Die Auscultation ergiebt Rasselgeräusche in der Brust, die Percussion dagegen negative Resultate, wenn die Blutung nicht in Verbindung mit Lungenverdichtung steht, in welchem Falle Dämpfung des Percussionsschalls vorhanden sein kann.

Während die geringen blutig-schleimigen Expectorationen einige Tage fortzudauern pflegen und mit jedem Hustenstosse blutig-schleimige Sputa entleert werden, geschieht die Entleerung grösserer Blutmassen in einzelnen Anfällen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ stündiger Dauer, die in Zeiträumen von ein oder mehreren Stunden aufeinander folgen und am nächsten oder die folgenden Tage schliesslich in Expectorationen blutig-schleimiger Massen übergehen. Endlich verschwindet das Blut auch in den schleimigen Sputis und der Patient fühlt sich bis auf die Folgen seines Blutverlustes wohl; namentlich hat er das Gefühl grösserer Leichtigkeit in der Brust.

Nach Niemeyer soll man „fast in allen Fällen" in den ersten Tagen nach einer Hämoptoë die Symptome einer mehr oder weniger heftigen entzündlichen Reizung der Lunge und der Pleura mit Steigerung der Körpertemperatur und Pulsfrequenz, gestörtem Allgemeinbefinden und Seitenstechen und oft auch eine schwache Dämpfung oder Reibungsgeräusche und feinblasige Rasselgeräusche wahrnehmen können. Diese Erscheinungen schwänden entweder schon nach einigen Tagen wieder, wenn die consecutive Entzündung sich zertheile, oder erst nach einigen Wochen unter Einsinken der betreffenden Thoraxstelle, wenn Verödung und Schrumpfung des entzündeten Lungengewebes erfolge, oder endlich es entwickle sich Lungenphthise mit Nachtschweissen, Körperconsum, purulentem Auswurf durch käsige Umwandlung und Zerfall des entzündeten Lungengewebes („galoppirende Schwindsucht"). Nach den obigen experimentellen Ergebnissen Sommerbrodt's und Anderer, sowie nach den Erfahrungen in praxi dürfte die Niemeyer'sche Auffassung als widerlegt zu betrachten sein. Wer hätte nicht eine Menge Lungenblutungen z. B. die nach Trauma, bei Herzkrankheiten auftretenden in völlige Heilung übergehen sehen und wie könnte das sein, wenn von der Blutung solche Folgen, wie sie Niemeyer angiebt, zu erwarten seien. Wir können folgende Sätze als gesichert betrachten:

1. Nur bei Schwächlichen, bei denen wir auch eine schwächliche Organisation der Lungen voraussetzen müssen, hat eine Bronchialblutung die Gefahr der Entwicklung von Lungenphthise:

2. In allen übrigen Fällen sind Bronchialblutungen Folgen schon bestehender organischer Veränderungen in den Lungen; selbst da wo die Bronchialblutung scheinbar als erstes Zeichen beginnender Phthise auftritt, wird eine genaue Untersuchung meist Anhaltspunkte für schon bestehende Veränderungen in den Lungen entdecken, das Nichtentdecken schliesst aber deren Vorhandensein nicht aus.

Differentialdiagnose. Ueber die Unterscheidung der Haemoptysis von Melaena ist schon Bd. I. pag. 339 gesprochen und soll hier nur erwähnt werden, dass die schaumige hellrothe Beschaffenheit und Alkalescenz des Blutes, sowie das Vorhergehen von Husten und anderen Erscheinungen von Seiten der Lungen die Hauptunterscheidungsmerkmale der Lungenblutung bilden, während dunkles, saures, mit Speiseresten vermischtes Blut, blutige Stühle, Vorhergehen gastrischer Beschwerden die Magenblutung kennzeichnen. In seltenen Fällen giebt erst der weitere Verlauf genügende Auskunft über die Diagnose.

Die Frage, ob das Blut aus den Capillaren oder aus einem grösseren Gefässe der Lunge stamme, lässt sich mit Sicherheit wohl kaum entscheiden. Die weitaus meisten Blutungen, selbst die aus Cavernen der Lungen stammenden sind capilläre; die grösseren Gefässe in den Cavernen obliteriren meist frühzeitig. Immerhin jedoch ist durch Arrosion eines nicht obliterirten grösseren Gefässes in Cavernen eine Blutung möglich. Dagegen kann die grosse Menge des ergossenen Blutes keinen Anhaltepunkt geben, dass die Blutung aus grösseren Gefässen stammt; wir beobachten ja häufig genug auch sehr copiöse Blutungen aus den Capillaren der Nase.

Prognose. Selbst sehr copiöse Bronchialblutungen führen nur sehr selten während des Ergusses oder unmittelbar nach demselben zu plötzlichem Tode durch Erstickung oder übermässigen Blutverlust, dagegen sind die Aussichten auf die spätere Gesundheit bis auf jene Fälle, in welchen die Bronchialblutung Folge einer collateralen Fluxion bei Menostasie und hämorrhoidalen Leiden war oder in denen hohe Spannung in den Pulmonalgefässen auf einem Herzfehler beruhete, äusserst trübe. In allen mit tuberculösen und pneumonischen Veränderungen der Lungen in Verbindung stehenden Pneumorrhagien ist Phthisis zu erwarten.

Behandlung. Die prophylaktische Cur hat vor Allem die causalen Verhältnisse ins Auge zu fassen. Tuberculöse müssen eine nicht aufregende und, um der leichten Zerreisslichkeit der Gefässwände entgegen zu wirken, eine nahrhafte Diät führen. Kaffee, Wein und andere excitirende Getränke, psychische und körperliche Erregungen, ferner Reize, die direct auf die Bronchialschleimhaut wirken, wie sehr heisse, kalte Luft müssen von der Tuberculose Verdächtigen gemieden werden.

Dagegen ist der reichliche Milchgenuss, der Aufenthalt in einem warmen Klima (Cairo, St. Remo, Mentone, Lugano etc.) von grossem Vortheil. Sind Bronchialkatarrhe vorhanden, so sind sie mit besonderer Sorgfalt zu behandeln und das Tragen eines wollenen Hemdes, eines Respirators, die Anwendung der Expectorantia, von den Mineralwässern Obersalzbrunn, Weilbach, Ems, Lippspringe von besonderem Nutzen. Dagegen sind eisenhaltige Quellen nur mit grosser Vorsicht in Anwendung zu ziehen und die Befürchtung der Aelteren, dass leicht nach ihnen Lungenblutungen erfolgen, ist nicht unbegründet. Bei Menostasen, bei Stauungen in den Lungengefässen durch Herzfehler ist auf causale Zustände einzuwirken.

Bei Eintritt der Bronchialblutung ist ein möglichst ruhiges,

körperliches und psychisches Verhalten des Patienten das erste Erforderniss. Der Kranke wird meist durch die Versicherung am besten beruhigt, dass die Blutung eine heilsame Wirkung habe und zunächst eine Gefahr nicht vorhanden sei. Auch das Sprechen unterlasse der Patient. Gegen geringfügige Blutungen genügt meist ein kühles Verhalten, Abstumpfung des Hustenreizes durch Morphium und Herabsetzung der vermehrten Herzaction durch Digitalis (℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Tr. thebaïc. 2,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Essl.). Stokes empfiehlt wiederholte örtliche Blutentziehungen an der Brust, der am meisten erkrankten Stelle entsprechend, als das beste Mittel beim Blutspeien der Phthisiker.

Bei copiösen Blutungen sind kalte Compressen von Eiswasser auf die Brust, Inhalationen von verdünntem Liq. Ferri sesquichlor. (etwa 10 Tropfen auf 50 Gramm Wasser), das Verschlucken von Eisstücken und kalte Essigklystiere die Hauptmittel. Auch die Digitalis mit Opium ist bei Gefässerregung in diesen Fällen nicht zu entbehren.

Gelingt es nicht, durch diese Mittel Herr der Blutung zu werden und sind die Kranken robuste vollsaftige Personen oder entwickelt sich hochgradige Stauung in den Lungen (bedeutende Dyspnöe, kleiner, unregelmässiger Puls, Cyanose des Gesichts, Anfüllung der Jugulares), so ist durch einen mässigen Aderlass einzugreifen und derselbe ein vortreffliches Mittel (Oppolzer).

Empirisch sind gegen copiöse Lungenblutungen empfohlen: ein Esslöffel Kochsalz in wenig Wasser gelöst auf ein oder zwei Mal zu verschlucken, Secale cornut. (℞ Extr. Secale cornut. aq. 1,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 15,0 DS. 2stündl. 1 Essl.), Plumb. acet. (0,12 pro dosi halbstündlich), Terpentinöl und die von Wolff modificirte Chopart'sche Lösung ℞ Bals. Copaivae, Syr. balsam., Aq. Menth. pip., Spir. vini rectificatiss. āā 30,0 Spir. nitr. aeth. 2,5 DS. mehrmals täglich 1 Essl.

b. Der hämorrhagische Infarct.

Anatomie. Der hämorrhagische Infarct stellt einen auf den Gefässbezirk einer kleineren Lungenarterie beschränkten Bluterguss in die Alveolen, kleinsten Bronchen und in das interalveoläre Gewebe dar und bildet haselnuss- bis wallnussgrosse, scharf umschriebene und von dem umgebenden Lungengewebe abgegrenzte, harte, derbe, luftleere, dunkelroth oder pechschwarz aussehende Herde, welche durchschnitten eine dunkelschwarze annähernd homogene, mit derben körnigen, aus Gerinnungen des Blutes in den Alveolen bestehenden Erhabenheiten besetzte, trockene Schnittfläche darbieten, die nur bei stärkerem Drucke eine dicke blutige himbeergeléefarbige Flüssigkeit ausfliessen lässt. Mikroskopisch sieht man, dass an der Stelle des Infarctes die Capillaren theils mit Thromben, theils mit Blutkörperchen angefüllt sind und dass Blutkörperchen und Faserstoffgerinnsel die Stelle nach allen Richtungen durchsetzen. Es können ein oder mehrere Infarcte vorhanden sein und finden sich dieselben in einer oder in beiden Lungen zerstreut; in seltenen Fällen nimmt ein Infarct einen ganzen Lungenlappen ein (Hasse). Der häufigste Sitz der Infarcte ist die hintere Seite der unteren Lungen-

lappen, besonders des rechten; erst nach diesem pflegen der Mittel- und Oberlappen an die Reihe zu kommen; entweder liegen die Infarcte in der Tiefe des Lappens oder an seiner Oberfläche. Im letzteren Falle erhebt sich der Infarct etwas über die benachbarte collabirte Lungensubstanz (Rokitansky) und hat eine keilförmige, mit der Spitze nach innen zu gerichtete Gestalt. In den grösseren Arterienstämmen finden sich oftmals Blutgerinnungen, welche bis zu den Hauptästen reichen (Förster). Die dem Infarcte benachbarte Lungensubstanz ist unmittelbar nach Entstehung des Infarctes völlig normal, sehr bald aber wird sie durch collaterale Fluxion hyperämisch und ödematös. Die Pleura des infarcirten Lungentheils ist entzündet und sehr häufig trifft man einen reichlichen serofibrinösen pleuritischen Erguss.

Im weiteren Verlaufe bildet sich an den Grenzen des Lungeninfarctes eine eiternde Demarcationslinie, die in Form eines schmalen gelben Saumes erscheint, während der Infarct sich mehr und mehr erweicht und entweder resorbirt oder nach Aussen entleert wird. An Stelle des Infarctes ist eine Höhle getreten, die im günstigsten Falle schwielig vernarbt. In anderen Fällen fängt der Infarct der Höhle an zu faulen und es bildet sich eine grüne, stinkende, aus Fetttropfen, Fettsäurekrystallen und Bacterien bestehende Flüssigkeit (Gangraena circumscripta), während sich in der Umgebung der Höhle eine fibröse Entzündung entwickelt und auch die benachbarte Pleura gangränös wird. Der zweite Ausgang ist selbstverständlich ein sehr übler und führt wohl ausnahmslos den Tod herbei.

Aetiologie und Pathogenese. Die meisten Fälle von Lungeninfarct beruhen auf Embolie und zwar stammen die Emboli der Lungenarterien aus dem rechten Herzen und aus dem vor demselben liegenden Venensystem. Im rechten Herzen bilden sich nämlich bei Herzfehlern, die eine Stauung des Blutes im kleinen Kreislaufe und im rechten Herzen bewirken und bei Herzschwäche im Trabekelwerk des Vorhofs und der Kammer durch Blutstauungen leicht faserstoffige Niederschläge aus dem Blute (Herzpolypen), von denen dann Partikel durch den Blutstrom weg- und in die Lungenarterien eingeschwemmt werden können. Betreffs der Körpervenen kann an allen möglichen Stellen des Körpers der primäre Thrombus sitzen, dessen Bröckel in die Lungenarterien eingeschwemmt den Embolus abgeben: am häufigsten findet man diese primären Thromben in den Schenkelvenen, in den plexus des Uterus und der Prostata, in den Hirnsinus; von den Nierenvenen hat Beckmann die Thrombose bei Säuglingen beschrieben; nicht selten wurde Lungenarterien-Embolie und zwar unter zum Tode führender Syncope bei complicirten Knochenbrüchen ohne Hautverletzung beobachtet.

Sobald ein Embolus in einen Ast der Lungenarterien eingekeilt ist, bildet sich ein Infarct, wenn die Blutbewegung in dem Lungentheil mit verstopfter Arterie auf ein gewisses Minimum herabgegangen ist (Cohnheim und Litten, Virch-Arch. Bd. 65, Heft 1). Es entsteht eine rückläufige Blutbewegung, welche die Venen anschoppt und eine Diapedesis aus den angeschoppten Capillaren und Venen. Bei dieser Sachlage muss Schwäche des Capillarstromes und gehinderter Abfluss aus den

Lungen befördernd auf das Zustandekommen des Infarctes wirken; die Schwäche des Capillarstromes finden wir besonders bei Fettherz und hohen Fieberzuständen, den gehinderten Abfluss bei Fehlern im linken Herzen (Insuff. der Mitralis etc.).

In manchen Fällen entsteht der Lungeninfarct nicht durch Embolie, sondern wahrscheinlich durch fettige Entartung der Intima der Pulmonalarterienäste, Ruptur derselben und Erguss des Blutes in das Lungenparenchym und sucht man vergeblich nach einem Embolus. Herbeigeführt pflegt die Ruptur zu werden durch starken Gefässdruck bei Stauungen im kleinen Kreislaufe (Stenose des Ost. ven. sin. und Mitralisinsufficienz).

Der Uebersichtlichkeit halber geschehe hier der Entstehung der metastatischen Infarcte Erwähnung. Bestehen nämlich die Emboli aus specifisch septischen Substanzen, wie das der Fall ist, wenn sie aus Brandherden, Verjauchungen, puerperalen Abscessen herstammen (septische Emboli), so bilden sich meist multiple Infarcte kleinerer Art in den Lungen, die nicht keilförmig sondern rundlich und unregelmässig gestaltet sind und in Folge der entzündungserregenden Eigenschaft der Pfröpfe umschriebene Entzündungsherde (embolische Pneumonie) darstellen, welche häufig schnell in Vereiterung und Verjauchung übergehen.

Symptome. Nehmen wir die Fälle aus, in denen der Lungeninfarct symptomlos verläuft oder unter Bewusstlosigkeit und Convulsionen schnell zum Tode führt, so bleibt noch eine grosse Anzahl übrig, in welchen der Lungeninfarct ein ziemlich scharf charakteristisches Krankheitsbild giebt und unserer Diagnose sehr wohl zugänglich ist. Es sind dieses jene Fälle, in welchen ein grösserer Abschnitt der Pulmonalbahn plötzlich unzugänglich gemacht, die Respirationsfläche also erheblich verkleinert ist und das linke Herz während und unmittelbar nach der Einkeilung des Embolus eine erheblich verminderte Blutmenge von den Lungen her erhalten muss, sodass dadurch Hirnanaemie herbeigeführt wird. Unter diesen Umständen pflegt sich zunächst ein Anfall von mehr oder weniger vollkommener Bewusstlosigkeit, während welcher die Haut sich mit kaltem, klebrigem Schweise bedeckt, und von hoher Athemnoth zu entwickeln. Der Kranke athmet auf die angestrengteste Weise, jedes Wort, jede Bewegung steigert seine Dyspnöe, die Respirationen sind oberflächlich und frequent. Sind in solchen Fällen Thrombosen oder ein Herzfehler vorhanden, mit Ausdehnung der rechten Herzhälfte (Dämpfung des Percussionsschalls nach rechts hin verbreitert), so wird man selten fehl gehen, schon aus diesen Erscheinungen auf einen Lungeninfarct zu schliessen. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass diese Erscheinungen ohne Fieberbewegungen einzutreten pflegen und bildet diese Eigenschaft ein gutes Charakteristicum der Lungeninfarcte gegenüber den Lungenentzündungen; nur in wenigen Fällen von Infarct sind Temperaturerhöhungen auf 39—40° wahrnehmbar.

Kurze Zeit nach dem Ohnmachts- resp. Bewusstlosigkeits-Anfalle tritt bis auf wenige Ausnahmen blutiger Auswurf, ähnlich wie bei der croupösen Lungenentzündung auf und ist das Sputum schleimig-eitrig und innig mit Blut vermischt, enthält jedoch nicht, wie das

croupöse, Fibringerinnsel. Das blutige Sputum erhält sich lange, oftmals 2—3 Wochen und entfärbt sich erst dann.

In Folge hoher Blutstauung in der Leber und Compression der Lebergallengänge, in späterer Zeit vielleicht wegen Aufnahme von Haematin aus dem zerfallenen Infarcte in die Blutmasse und Umwandlung desselben in Gallenfarbstoff (Gerhardt) beobachtet man in einzelnen Fällen Icterus.

Von den örtlichen Erscheinungen eines grösseren, bis zur Lungenoberfläche reichenden Infarctes sind der gedämpfte Percussionsschall — wegen des oben erwähnten Sitzes meist zwischen Schulterblattwinkel und Wirbelsäule —, grossblasiges Rasselgeräusch, bisweilen Bronchialathmen an der Stelle der Verdichtung hervorzuheben; ebenso ist die Stimmvibration verstärkt, wenn nicht Pleuraexsudat die verdichteten Lungen von der Brustwand trennt und wenn der zur verdichteten Stelle führende Bronchus offen ist. In einem Drittel der Fälle ist auch Seitenstechen vorhanden.

Alle dicht unter der Pleura gelegenen Infarcte haben Pleuritis zur Folge und zwar ist das pleuritische Exsudat stets ein sehr massenhaftes und ein serofibrinöses, welches die betreffende Thoraxseite stark ausweitet. Diese Ausweitung ist nach Gerhardt ein gutes Unterscheidungsmerkmal von pleuritischen Ergüssen, die bei Lungenkrebs eintreten; die letzteren haben stets eine Einziehung des Thorax zur Folge. Derselbe Beobachter hebt hervor, dass trotz der Massenhaftigkeit des Ergusses und der Hochgradigkeit der Dyspnöe Pleuraexsudate beim Lungeninfarct meist günstig verlaufen.

Der nächste Verlauf der Lungeninfarcte hat viel Eigenthümliches. So drohend im Anfalle die Erscheinungen auftraten, so schnell pflegt sich das Bild zu ändern. Sobald sich nämlich der Collateralkreislauf genügend entwickelt hat, was meist schon nach 2—3 Tagen der Fall ist, lassen Dyspnöe und Ohnmachtszustände nach, die Haut bekommt wieder ihre natürliche Wärme und verliert den kalten Schweiss, der Puls hebt sich und wird wieder voller etc. und wenngleich noch die blutigen Sputa und die örtlichen Erscheinungen fortbestehen, so ist doch jetzt ein Grad Wohlbefinden zurückgekehrt, der die Hoffnung auf Genesung stärkt.

Diagnose. Der Nachweis eines Herzfehlers und der Ausdehnung des rechten Herzens oder einer Venenthrombose, z. B. an den Schenkeln, erleichtert sehr wesentlich die Deutung der oben angeführten Erscheinungen. Es lässt sich mit Bestimmtheit ein Lungeninfarct annehmen, wenn eine solche embolische Quelle vorhanden, der Kranke einen Anfall von Bewusstlosigkeit, hoher Athemnoth, Blutspeien bekommt, Fieber fehlt und eine Dämpfung mit grobblasigen Rasselgeräuschen an oben bezeichneter Stelle nachweisbar ist. Ist ein grosser pleuritischer Erguss vorhanden, so gehört er, wenn ein Herzfehler besteht, fast ausnahmslos einem Infarcte an. Von Pneumonie ist der Infarct nur dann schwierig zu unterscheiden, wenn Fieber vorhanden ist, da dieses auch manchen Fällen von Infarct zukommt; in solchen Fällen muss die ganze Entwickelungsgeschichte des Infarctes entscheiden. Echinococcen der

Lunge, die gleichfalls blutige Sputa veranlassen, werden immer erst dann die Diagnose ermöglichen, wenn sich eine äussere fühlbare Geschwulst entwickelt oder Echinococcus-Membranen ausgehustet werden. Bei starken Hyperaemien der Bronchialschleimhaut und Rupturen kleiner Bronchialgefässe mit blutigem Auswurf, wie sie gleichfalls bei Herzkranken vorkommen, entscheidet Dämpfung an einem der Unterlappen für Infarct.

Die Erscheinungen der metastatischen Infarcte werden meist von der ursächlichen Erkrankung verdeckt. Die pyämisch Erkrankten sind in einem typhoiden Zustande, in welchem die Athmung ohnehin schon verändert ist und eine Oppression der Brust nicht gefühlt wird. Man wird nur dann einen metastatischen Infarct vermuthen können, wenn eine Quelle von jauchigen Substanzen nachweisbar ist, plötzlich dunkle, schwärzliche Sputa ausgehustet werden und eine auffallende Frequenz der Athembewegungen entsteht. Solche Fälle gehören aber zu den Ausnahmen.

Behandlung. Die Prophylaxis hat vorzugsweise 1) bei Herzfehlern Compensationsstörungen zu überwachen und kann zu diesem Behufe bei Ueberanfüllung des rechten Herzens und des Venensystems eine Venaesection zur Hebung der Spannung der venösen Blutsäule nöthig machen oder eine dreiste Dosis Digitalis (2,0 : 100,0 2stündl. 1. Essl.), um die Contraction des Herzens zu kräftigen und dadurch den Abfluss aus den Venen der Lungen zu unterstützen und 2) bei Thrombenbildungen für grösste Ruhe des betreffenden Körpertheils zu sorgen, damit keine Losreissung und Fortschwemmung geschieht. Im Wochenbett also, wo es so vielfach zu Thrombenbildung kommt, darf die Frau nicht zu früh aufstehen und lasse man Schenkel, wenn sich an ihnen Thrombosen gebildet, in einen immobilen Verband so lange legen, bis alle Entzündung und Schwellung der Umgebung verschwunden ist. Bei Furunkeln an dehnbaren Weichtheilen räth Gerhardt zur Eisbehandlung aus gleichem Grunde. Bei Wunden verhüte man durch Umschläge von Carbolsäurelösung (2 : 100) den Uebergang in Verjauchung und Brand.

Die **Behandlung** selbst ist nur im Stande, einige symptomatische Indicationen zu erfüllen, Schmerzen und Dyspnöe durch subcutane Morphiuminjectionen zu mässigen, die beschleunigte Herzaction durch kalte Umschläge und körperliche und geistige Ruhe zu mindern und wegen des verminderten Gasaustausches in den Lungen durch Zuführung reiner Luft den Erfolg der Athmung zu unterstützen, während der Infarct selbst von uns nicht beeinflusst werden kann. Dies genügt jedoch aber auch in den meisten Fällen, da wenn der Infarct sich gebildet hat, die Gefahr schon überstanden ist. Die letztere liegt in der Embolie (Gerhardt). Die blutigen Expectorationen erfordern für sich keine speciellen Mittel. Bei Eintritt von Collapsus sind Excitantien: Kaffee, Wein, Ammon. carbon. etc. in Anwendung zu ziehen.

Die metastatischen Infarcte sind keiner Behandlung zugänglich — der Tod ist unvermeidlich.

c. Apoplexia pulmonum, Lungenschlagfluss.

Zerreissung eines grösseren Lungengefässes und Erguss von Blut mit Zertrümmerung des Lungengewebes an Stelle des Ergusses bildet den Begriff der Lungenapoplexie. Das Lungengewebe ist von Blut durchwühlt, es hat sich eine von Blut und zertrümmerten Lungentheilen angefüllte Höhle, eine Blutlache gebildet, die nicht wie der Infarct scharf umschriebene Grenzen hat, sondern von zerfetztem, blutig infiltrirtem Lungengewebe umgeben ist. Bisweilen findet ein Durchbruch der Hämorrhagie in die Pleurahöhle statt. Sehr häufig ist die Lungenapoplexie tödtlich, in einzelnen Fällen wird das Blut resorbirt und der Herd vernarbt.

Die häufigsten Ursachen der Lungenapoplexie bilden traumatische Einwirkungen: Quetschungen der Brust, Erschütterungen, Stösse auf die Brust; selten sind Rupturen von Aneurysmasäcken oder fettig entarteter Arterien die Ursachen. Die Lungenapoplexie gehört zu den seltensten Vorkommnissen.

Die **Symptome** sind äusserst stürmisch. Entweder stürzt das Blut in Massen aus den Luftwegen, während der Patient marmorbleich, kalt und schnell erschöpft wird, oder es kommt zu plötzlichem Tode noch ehe der Erguss nach aussen erfolgt ist. Der Nachweis einer traumatischen Einwirkung sichert die Diagnose.

Die **Behandlung** besteht in Anwendung von Eiswassercompressen auf die Brust und bei Collapsus in Darreichung der belebenden Mittel, bis sich der Puls wieder gehoben hat. Meistens tritt jedoch vor Eintreffen des Arztes schon der Tod durch Erstickung oder Verblutung ein und auch die angeführten Mittel sind nur selten im Stande, das Leben zu erhalten.

§. 5. Pneumonia crouposa, croupöse Lungenentzündung.

Anatomie. Die Pneumonie wird als croupöse bezeichnet, weil ein gleiches fibrinöses Exsudat, wie im Larynxcroup auf die Oberfläche der Larynxschleimhaut, bei ihr auf die freie Fläche der Alveolen gesetzt wird. Sie ergreift meist einen ganzen Lungenlappen oder wenigstens den grössten Theil eines solchen (lobäre Pneumonie) und zwar am häufigsten (in ca. 50 pCt.) den rechten, seltener (in ca. 35—38 pCt.) den linken, am seltensten beide Lungenlappen (in ca. 8 pCt.). In gut der Hälfte aller Fälle hat die Pneumonie ihren Sitz in den Unterlappen allein, während in $^3/_4$ aller Fälle der Unterlappen mit erkrankt ist. Immer verbreitet sich die croup. Pneumonie diffus, d. h. es findet ein allmählicher Uebergang von den im höchsten Grade entzündeten Partien zu den normalen statt.

Man theilt den croupösen Krankheitsprocess der Lungen in 3 Stadien ein.

a. Stadium der Anschoppung, Engouement. Makroskopisch erscheinen die entzündeten Lungentheile bei Eröffnung des Thorax ausgedehnt, vergrössert, derb, weniger elastisch, beim Fingerdruck eine

Grube hinterlassend, schwer, entsprechend dem verminderten Luftgehalt. Die Oberfläche der Lunge ist wegen der Blutüberfüllung der Gefässe dunkelroth, braunroth, abwechselnd heller und dunkler, die Crepitation ist bedeutend vermindert, wie man besonders bei Einschnitten wahrnehmen kann, aus den Schnittflächen quillt eine grosse Menge dunkel- oder hellrothen, schäumenden Blutes, der zellige Bau ist undeutlich und dem Milzgewebe nicht unähnlich, die durchschnittenen entzündeten Partien sinken nicht so sehr zusammen wie die umgebenden nicht entzündeten, die Schleimhaut der kleineren Bronchen ist injicirt und mit einer zähen, rostfarbenen, feinschaumigen Flüssigkeit bedeckt. Das entzündete Lungengewebe lässt sich noch aufblasen.

Mikroskopisch erhält man ein besonders deutliches Bild, wenn man entzündete Lungentheile in Müller'scher Flüssigkeit und darauf in Alkohol erhärtet. Man erkennt dann die bedeutende Ausdehnung und Verlängerung der die Alveolen umspinnenden Capillaren und wie durch diese Veränderung die Höhlen der einzelnen Alveolen verengert werden. Selbstverständlich lässt sich einer hyperämischen Lunge nicht ansehen, ob sie sich im 1. Stadium der Entzündung befindet, wenn sich die hyperämischen Partien nicht an solche mit schon geschehener Ausschwitzung anschliessen.

b. Stadium der Hepatisation, Ramollissement rouge. Die Alveolen werden angefüllt mit einem klebrigen, fibrinösen, sehr bald zu einer festen, feinfasrigen Masse gerinnenden Exsudat, welchem mehr oder weniger rothe und weisse Blutkörperchen beigemischt sind. Dieses Exsudat füllt die Alveolen und Infundibula, ja noch die feinen Bronchen völlig aus und vertreibt den letzten Rest der Luft aus denselben; nicht selten gelingt es, bei Durchschnitten von Lungen aus diesem Entzündungsstadium vollständige Abgüsse einzelner Infundibula zu gewinnen. Die Lungen bieten jetzt eine schwere, derbe Masse dar, die bei Einschnitten gar nicht mehr knistert, gar nicht mehr lufthaltig ist, ihre Farbe ist rothbraun (rothe Hepatisation), das Volumen vermehrt. Dabei ist die entzündete Partie sehr erweicht, so dass man leicht mit dem Finger hineinstechen kann und bricht man ein Stück von derselben ab, so sieht man deutlich eine granulirte Oberfläche, wie bei der Leber. Die Granulationen, welche die von geronnenem Faserstoff ausgefüllten Alveolen darstellen, sind klein, kaum bemerkbar bei jungen Kindern, grobkörnig bei älteren Personen, am grobkörnigsten wenn die Lungenbläschen zuvor emphysematös erweitert waren. Das Heraustreten der Granula auf Durchschnitten ist Folge der Contraction der Alveolen nach ihrer Befreiung vom gegenseitigen Drucke. Die Schnitt- und Bruchfläche ist trocken und hat ein grobkörniges, braunrothes Ansehen; bei stärkerem Abschaben erhält man eine geringe Menge schmutzig-rother Flüssigkeit und kleinste grobkörnige Pfröpfe, die Abgüsse von mehreren Alveolen. Man hat sich lange Zeit nicht zu erklären gewusst, auf welche Weise die Blutkörperchen in die Alveolen hineingelangen, da eine Rhexis, eine Zerreissung der Capillaren aus nahe liegenden Gründen nicht wohl angenommen werden konnte. Seit den Cohnheim'schen Untersuchungen ist es wahrscheinlich, dass in Folge der Anstauung des Blutes in den hyperämischen Capillaren der Austritt der Blutkörperchen durch Stig-

mata, kleine Spalten der Blutgefässe erfolgt. Die grobkörnige Schnitt- und Bruchfläche unterscheidet die croupöse Pneumonie wesentlich vom hämorrhagischen Infarcte, bei welchem die Alveolen nur mit Blut, nicht mit Blut und Fibrin gefüllt sind.

Nach einigen Tagen verliert sich die Röthung des entzündeten Lungengewebes und die Färbung wird eine röthlich-gelbliche — die rothe Hepatisation geht in gelbe Hepatisation über. Diese Farbenveränderung kommt theils dadurch zu Stande, dass eine Wucherung der Epitelzellen der Alveolen sowie eine Einwanderung lymphoider Zellen in die Alveolen stattfindet und die bei der Hepatisation in die Alveolen eingetretenen Blutkörperchen von diesen Zellen nun eingeschlossen und von aussen unsichtbar gemacht werden, theils durch die Anämie der Lunge, eine Folge der Compression der Lungengefässe durch die Infiltration, theils endlich durch einen nunmehr erfolgenden Zerfall der in den Alveolen vorhandenen Blutkörperchen. Durch diese parenchymatöse Infiltration wird eine weitere Volumszunahme, eine noch grössere Schwere, Prallheit und Dichtigkeit des entzündeten Lungentheils herbeigeführt. Trotz dieser Vorgänge sind die Lungencapillaren nicht unwegsam, wie Injectionen selbst ohne sehr bedeutenden Druck an der aus der Leiche herausgenommenen Lunge lehren.

Bei älteren Personen, bei denen die Lungen mehr oder weniger pigmentreich sind, haben Durchschnitte hepatisirter Lungen ein graues Aussehen — graue Hepatisation. Das Pigment ist eben in die Alveolen mit eingetreten. Nicht selten ist das Aussehen granitähnlich, herrührend von Kohlenstaubpartikelchen, die im Laufe der Jahre eingeathmet in die Interstitien der Infundibula eingedrungen und nun, zum Theil in Zellen eingeschlossen, bei der pneumonischen Exsudation in die Alveolen mit eingeschwemmt waren.

c. Stadium der Resolution oder eitrigen Infiltration. Je mehr die Zahl der lymphoiden und epitelioiden Zellen in den Alveolen wächst, um so mehr lockern sie den fibrinösen Pfropf von der Alveolenwand ab und indem zugleich eine schleimige Umwandlung des Faserstoffs und der Zellen in den Alveolen beginnt, bildet der Inhalt der Alveolen sehr bald eine weiche, schlüpfrige, sich immer mehr und mehr verflüssigende Masse, die fähig ist, von den gerade in den Lungen sehr reichlich vorhandenen Lymphgefässen resorbirt oder durch Expectoration nach aussen befördert zu werden. Makroskopisch erscheint die entzündete Lunge noch immer vergrössert, das Gewebe ist sehr weich und lässt sich leicht mit dem Finger zerdrücken, die Färbung ist eine gelbliche, die Schnittfläche nicht mehr körnig, obwohl noch immer anämisch und eine reichliche Quantität hellgrauer, eitriger Flüssigkeit läuft am Messer herab. „Abgeschnittene Stücke des Organs kann man wegen der grossen Schlüpfrigkeit kaum in den Händen halten" (Rindfleisch). Zum Beweise, dass das Lungengewebe selbst in der eitrigen Resolution nicht untergegangen ist, sondern nur das croupöse Exsudat, kann man durch vorsichtiges Abspülen den zelligen Bau einzelner Lungenstücke unverletzt wieder herstellen (Hasse, path. Anat. pag. 273).

Die Aufsaugung resp. Expectoration muss in normal verlaufenden Fällen binnen etwa 12—14 Tagen beendet sein, doch bleibt auch in

diesen günstig verlaufenden Fällen noch längere Zeit eine Erschlaffung des Lungengewebes, ein „Elasticitätsmangel" zurück, der leicht zu chronischen Hyperämien und deren Folgen führen kann und deshalb von Seite der Behandlung sorgsamst zu beachten ist.

Ausser dem Lungengewebe betheiligt sich bei der croupösen Pneumonie gewöhnlich auch die Pleura an der Entzündung — daher der ältere Name Pleuropneumonie, der jedoch nicht ganz richtig ist, da sich auch die katarrhalische und käsige Pneumonie häufig mit Pleuritis verbinden und daher Pleuropneumonien sind. Selten bildet sich ein copiöses pleurit. Exsudat bei dieser Pleuropneumonie, sondern meist nur eine sehr dünne Pseudomembran mit etwas serös-eitrigem Erguss. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, dunkel geröthet, erweicht.

Abweichend von dem eben beschriebenen normalen Verlaufe sind folgende Ausgänge der Pneumonie:

1. Der Ausgang in Abscessbildung. Derselbe ist sehr selten. Es entstehen durch übermässige Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes an der Entzündung eine Menge kleiner Herde, die aus Eiter und zerfallenen Gewebselementen bestehen und späterhin durch Confluiren einen bisweilen den ganzen Lobus einnehmenden Abscess bilden. Die parenchymatöse Lungensubstanz löst sich unter excessiver Zellenanhäufung völlig auf. Im weiteren Verlaufe kann die Abscesshöhle nach Resorption ihres Inhaltes durch Anlegung und Verwachsung ihrer Wände zu einer narbigen Schwiele verheilen, oder es kommt zur Eindickung und Verkreidung in der cystenartig abgeschlossenen Höhle, oder es bildet sich unter fortdauernder Eiterabsonderung eine Caverne, die mit einem Bronchus communicirt und in die nicht selten Blutergüsse aus arrodirten Gefässen erfolgen (Phthisis ulcerosa); eine solche Caverne kann sich in den Pleuraraum ergiessen und bei Communication der Abscesshöhle mit einem Bronchus Pneumopyothorax erzeugen. Sequestrirt sich in seltenen Fällen ein Stück Lunge durch eitrigen cirçulären Zerfall und hängt das Lungenstück nur noch durch Reste von Bronchen oder obliterirte Gefässe mit dem übrigen Lungengewebe zusammen, so bezeichnet man diesen Vorgang mit dem Namen dissecirende Pneumonie.

2. Der Ausgang in Gangrän. Derselbe kommt bisweilen bei Kachektischen, besonders bei Säufern vor. Er entsteht, wenn die Gefässe eines pneumonischen Bezirks völlig comprimirt und unwegsam geworden sind, der Bezirk also der Ernährung entzogen ist und zwar nach Rindfleisch, wenn das Exsudat vorwaltend viel rothe Blutkörperchen enthält (hämorrhag. Charakter der Pneumonie) und also einem hämorrhagischen Infarcte nahe steht. Wohl immer geht die Entwickelung des Brandes, der ein diffuser und circumscripter sein kann, unter dem Einfluss von Vibrionen vor sich und steht dieselbe häufig in Verbindung mit den Ansammlungen in alten Bronchectasien und mit putrider Bronchitis.

3. Noch bis vor Kurzem nahm man als häufig den Ausgang in Verkäsung des Exsudats mit nachfolgender Lungenphthise und den in Cirrhose an. Unter letzterer versteht man einen chronisch entzündlichen Process, der sich namentlich durch interstitielle Bindegewebswucherungen charakterisirt, die wie bei Cirrhose der Leber das Parenchym als fibröse Züge durchsetzen und nach Retraction des Bindegewebes

Schrumpfungen des Lungengewebes herbeiführen. Buhl leugnet aus anatomischen Gründen beide Ausgänge absolut, während und wohl mit Recht Jürgensen (Ziemssen's Handb. V. 1. S. 52) die Möglichkeit dieser Ausgänge festhält. Warum sollte nicht in den Alveolen ebenso gut wie an anderen Körperstellen z. B. auf der Pleura ein croupöses Exsudat verkäsen und nunmehr einen derartigen Reiz auf das Lungengewebe, namentlich geschwächtes, ausüben können, dass sich in weiterer Folge eine wirkliche käsige Pneumonie entwickelt? Jedenfalls sind manche Fälle in ihrer Entwickelung so frappant, dass diese Annahme sehr verführerisch ist.

Bemerkenswerth sind die Abweichungen, die man nicht selten bei der Pneumonie der Greise beobachtet. In einer Anzahl der Fälle stimmen die Befunde der senilen Pneumonie völlig mit der gewöhnlichen genuinen Pneumonie überein; in anderen ist das Lungengewebe auffallend weich, die Hepatisation schlaff, die Schnittflächen sind glatt, homogen, die Granulationen fehlen und eine zähe, ziemlich helle, röthliche, aber durchaus nicht schaumige Flüssigkeit fliesst von den Schnittflächen ab (Hourmann und Dechambre). Weit seltener als bei der gewöhnlichen Pneumonie findet sich gleichzeitig Pleuritis.

Aetiologie. Die croupöse Pneumonie gehört zu den häufigsten Krankheiten und kommt bis auf die ersten 3—4 Lebensjahre, in welchen die lobuläre Pneumonie vorherrscht, in jedem Lebensalter, besonders aber in dem mittleren Lebensalter vor. Dass die Kranken häufiger Männer wie Frauen sind, beruht nicht im Geschlechte, sondern darin, dass sich erstere mehr den Krankheitsursachen aussetzen. Durch Krankheit Geschwächte, sowie Entkräftete überhaupt, ziehen sich weit leichter eine Pneumonie zu, wie Kräftige und Vollsaftige, namentlich erkranken diejenigen leicht wieder an Pneumonie, die schon einmal an einer solchen darnieder lagen. Besonders beachtenswerth ist, dass Potatoren eine grosse Disposition zu Pneumonie haben und wird bei diesen die Erkrankung meist durch das Delirium tremens verdeckt. Von den übrigen Krankheiten sind besonders Masern und Pocken zu nennen, in deren Verlaufe nicht selten Pneumonie auftritt. Nach Cruveilhier sterben $^5/_6$ der alten Weiber in der Salpetrière an Pneumonie.

Von den Gelegenheitsursachen wissen wir sehr wenig. Vielfach wird Erkältung als Ursache angegeben, doch wissen wir nicht, auf welche Weise starke Abkühlungen des Körpers in Stande sind Pneumonie zu erzeugen und worin das Specifische liegt, warum im speciellen Falle durch eine „Erkältung" ein Darmkatarrh, ein Bronchialkatarrh oder eine croupöse Pneumonie entsteht Aus den sorgfältigen Zusammenstellungen von Hirsch (l. c. II. 30) ergiebt sich, dass im Frühjahr und Winter die Lungenentzündung am häufigsten ist und in diesen Zeiten nicht selten ein epidemisches Auftreten beobachtet wird; hauptsächlich gilt der häufige Temperaturwechsel als Ursache, während strenge, aber gleichmässig anhaltende Kälte unschädlich ist. „Rigidissima fuit hiems anni 1812, tamen nequidem in fugitivo Napoleontis exercitu, intemperiei atmosphaerae omnino exposito, obveniebant peripneumoniae" (Frank). Geographische Verhältnisse scheinen an sich ohne Einfluss zu sein; diejenigen Orte, welche eine grössere Häufigkeit der Pneumonie

zeigen, wie Stockholm (Huss), sind den Nord- und Nordost-Winden, „welche eine empfindliche Abkühlung der Luft herbeiführen", mehr ausgesetzt als andere.

Symptome und Verlauf. Die Pneumonie beginnt, bis auf Ausnahme schleichender und allmählicher Entwickelung, mit plötzlich eintretendem heftigen Fieber, welches durch einen oder ein paar Schüttelfröste eingeleitet wird und schon im Froststadium eine Temperatursteigerung von 39—40° C (31—32° R.) zeigt. Nach dem Frostanfalle bekommt der Kranke intensives Hitzegefühl, grossen Durst und der Puls ist frequent und hart. Das allgemeine Krankheitsgefühl ist von vornherein so bedeutend alterirt, dass der Kranke das Bett aufsucht und unfähig ist, seinen Geschäften nachzugehen. Sehr häufig weisen zunächst keine localen Erscheinungen auf eine Lungenerkrankung hin, ja man glaubt wegen vorhandenen Kopfschmerzes oftmals eher an die Entwickelung einer Hirnkrankheit, oder wegen belegter Zunge und Appetitlosigkeit an die Entwickelung einer gastrischen Erkrankung, wegen ziehender Schmerzen in den Gliedern an ein rheumatisches Fieber, als an eine Lungenentzündung.

Nach diesen unbestimmten Initialsymptomen treten jedoch sehr bald Erscheinungen ein, die uns nicht mehr im Unsichern darüber lassen, dass eine Lungenentzündung vorhanden ist. Der Kranke fühlt Druck und Beklemmung in der Brust, athmet oberflächlich und frequent, bekommt Seitenstiche, Husten, blutigen Auswurf und bei der physikalischen Untersuchung der Brust gewahrt man ganz bestimmte Phänomene.

Der Druck in der Brust entsteht hauptsächlich durch mechanische Dehnung der Pleura in Folge der Volumszunahme der hyperämischen Lungen — der Pleurasack ist zu eng für die umfängliche Vermehrung seines Inhaltes. Bei tieferen Inspirationen steigert sich der Druck zum Schmerz, zum Seitenstechen. Diese abnormen Empfindungen von Druck und Schmerz stammen unzweifelhaft von der Pleura, da die Lungen selbst keine sensibeln Nerven besitzen. Aus der gegebenen Deutung des Druckes und des Schmerzes folgt zugleich, dass diese abnormen Empfindungen völlig unabhängig von entzündlichen Zuständen der Pleura sein können und selbst in jenen Pneumonien vorhanden sein müssen, in welchen jede entzündliche Betheiligung der Pleura an der Pneumonie fehlt: dass ferner im hyperämischen Stadium diese Empfindungen stärker vorhanden sind wie im Stadium hepatisationis, hat die Ursache, dass die Pleura sich noch in Zunahme der Ausdehnung befindet, während im Stadium der Hepatisation trotz gleicher Volumszunahme der Lunge die Ausdehnung der Pleura beendet ist und die Lunge sich schon den neuen Verhältnissen accommodirt, an dieselben gewissermaassen gewöhnt hat.

Die Kurzathmigkeit, Dyspnöe, ist stets bedeutend. Der Kranke macht statt durchschnittlich 15 Athemzügen in der Minute deren 30—40, Kinder selbst noch mehr, doch sind die Athemzüge oberflächlich, kurz abgebrochen. Die Ursache der Kurzathmigkeit liegt theils darin, dass der Kranke wegen Furcht vor Schmerz nicht tiefe Inspirationen wagt, theils darin, dass die Athemfläche und zwar theils durch die fibrinöse

Anfüllung der Alveolen im entzündeten Theile, theils durch die collaterale Hyperämie im gesunden Lungentheile vermindert ist.

Der Husten, welcher wahrscheinlich als eine von der mechanisch ausgedehnten und gereizten Pleura ausgehende Reflexerscheinung gedeutet werden muss, ist kurz und verziehen sowohl Kinder wie Erwachsene wegen des durch denselben verursachten Schmerzes das Gesicht. Gewöhnlich ist unaufhörlicher Hustenreiz vorhanden und raubt derselbe dem Kranken jegliche Ruhe und Schlaf. Trotz der häufigsten und heftigsten Hustenstösse gelingt es jedoch nicht, mehr wie eine ganz geringe Menge Sputum zu entleeren und erschöpft sinkt nach der erfolgten geringfügigen Expectoration der Kranke mit rothglühendem Gesicht zurück ins Bettkissen, um sehr bald wieder von einem neuen Hustenreize aufgescheucht zu werden.

Das Sputum ist anfänglich etwas schaumig und noch weiss von Farbe, doch schon jetzt äusserst zähe, so dass es im Spuckglase fest anklebt und nicht ausfliesst. Sehr bald nimmt es eine gelbliche, dann eine rostfarbene oder intensiv rothe Färbung an und lässt unter dem Mikroskope eine Menge Blutkörperchen erkennen (Sputa cruenta). Die blutigen Sputa gehören zu den constantesten und wichtigsten Zeichen der croupösen Pneumonie und fehlen nur bei Kindern und schwachen Greisen, die nicht die Kraft zu expectoriren haben. Die zähe Beschaffenheit, die innige Vermischung des Blutes mit dem zähen Secrete und die Schmerzhaftigkeit bei ihrer Expectoration sind für Pneumonie geradezu charakteristisch und finden sich bei keinem andern Krankheitszustande. Sobald Hepatisation erfolgt ist, werden mit dem Sputum kleine weissliche Klümpchen entleert, welche sich in einem Glase mit Wasser als die dichotomisch verzweigten fibrinösen Ausgüsse der kleinsten Bronchen entwirren.

Die Percussion ergiebt im Stadium der Anschoppung einen tympanitischen Schall, da die Elasticität der Lungenalveolen verloren gegangen ist und die Lunge einem „Convolut schlaff gespannter Blasen" (Niemeyer) gleicht. Zugleich ist der Schall wegen des geringeren Luftgehaltes der Alveolen leer. Sobald Hepatisation eintritt und die Alveolen mit Exsudat angefüllt sind, wird der Percussionsschall gedämpft, doch muss, soll die Dämpfung erkennbar sein, die verdichtete Stelle an der Oberfläche der Lunge liegen, wenigstens einen Zoll dick sein und die Grösse eines Thalers haben, während Hepatisationen an der Lungenwurzel und in der Mitte der Lungen keine Aenderungen des Percussionsschalls ergeben. Nach Gerhardt kann Hepatisation eines oberen Lungenlappens von seinem Hauptbronchus an bis zur vorderen Brustwand dadurch, dass sich der Percussionsstoss bis zur Luftsäule des betreffenden Bronchus fortpflanzt, nicht allein einen sehr dumpfen tympanitischen Schall von der Gegend des 2. oder 3. Rippenknorpels aus hervorrufen, sondern auch eine Aenderung der Höhe dieses tympanitischen Schalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Ueberall wo man eine Dämpfung wahrnimmt, ist zugleich die Resistenz des Brustkastens bei der Percussion vermehrt, man fühlt die verminderte Elasticität unter dem percutirenden Finger um so mehr, je umfänglicher die Lungenverdichtung ist.

Lässt man den Kranken laut zählen, so fühlt man mit der leise auf den Thorax aufgelegten Hand erheblich verstärkten Fremitus pectoralis über den verdichteten Lungenstellen, doch fehlt nach Gerhardt nicht selten der Stimmfremitus gerade bei sehr massenhaften Hepatisationen, bei denen man in der Leiche tiefe Furchen auf der Lungenoberfläche bemerkt, und sei der starke einseitige Druck auf die Brustwand hier der Grund der verminderten Schwingungsfähigkeit derselben.

Die Auscultation ergiebt im Stadium der Anschoppung schwaches Vesiculärathmen und das unter der Bezeichnung „Knisterrasseln" bekannte fein- und gleichblasige Rasseln, welches eine täuschende Aehnlichkeit mit dem Geräusche hat, welches gehört wird, wenn man leise mit der Hand über neuen Seidentaffet streicht. Das Knisterrasseln ist immer vorhanden, ein constantes Zeichen des ersten Stadiums der croupösen Pneumonie und wird bei den Inspirationen am deutlichsten gehört; wo es anscheinend fehlt, lasse man zuvor husten und man wird es deutlich hören. Als die Entstehungsbedingungen des Knisterrasselns nehmen die Einen das Auseinanderreissen der mit einander verklebten Alveolenwände durch den Inspirationsluftstrom, die Anderen die Vermengung der inspirirten Luft mit der in die Alveolen transsudirten Flüssigkeit an. Es gehört demnach das Knisterrasseln nicht allein der Pneumonie, sondern auch der Capillarbronchitis an; eine Unterscheidung des Knisterrasselns bei Capillarbronchitis und Pneumonie, wie sie von Einigen versucht ist, dürfte zu den Uebertreibungen gehören. Im Stadium der Hepatisation ist das Knisterrasseln verschwunden, dagegen hören wir Bronchialathmen. Die Bedingungen desselben sind compactes, verdichtetes und desshalb gut schallleitendes Lungengewebe um die Bronchen und Freisein der Bronchialröhren von Schleim etc. Unter diesen Bedingungen wird das in der Trachea und den Bronchen durch das Durchstreichen der Luft bei der Inspiration und Exspiration entstandene Geräusch gut zum Ohre des Auscultirenden hingeleitet, während lufthaltiges, die Bronchen umgebendes Gewebe nicht zur Fortpflanzung dieses Geräusches geeignet ist.

Da die Bronchen, die vom verdichteten Lungengewebe umgeben sind, fast immer etwas katarrhalisches Secret enthalten, so hört man neben dem Bronchialathmen in der Regel auch sparsame grossblasige Rasselgeräusche. Nicht selten kann man in einer Lunge Bronchialathmen, an dessen Grenze Knisterrasseln und in dem dieser benachbarten Lungendistricte vesiculäres Athmen hören, was dadurch erklärlich wird, dass häufig alle Stadien der Lungenentzündung in einer Lunge vorhanden sind, Hepatisation und Anschoppung neben normalem Lungengewebe.

Die Bronchophonie ist im Stadium der Hepatisation ausserordentlich ausgeprägt, man hört mit dem an den Thorax angelegten Ohre das vom Patienten Gesprochene so stark, dass man es fast verstehen kann (Pectoriloquie); Bedingung der Bronchophonie wie des Bronchialathmens ist Freisein des zuleitenden Bronchus und Verdichtung des umgebenden Lungengewebes; bei Verstopfung des Bronchus mit Schleim muss man daher erst aufhusten lassen, um die Bronchophonie hören zu können.

Das Fieber, welches das Stadium der Anschoppung und Hepatisation begleitet, erhält sich auf einer Höhe von 39,4—40,6° C., doch macht es in den frühen Morgenstunden eine Remission von 0,2—1,2°. Die höchsten Fiebertemperaturen treten gegen Abend ein (Exacerbation). Fälle mit übler Prognose machen am Morgen keine oder eine sehr geringe Remission, stärkere Remissionen lassen trotz sehr hoher Fiebergrade während der Exacerbationen auf einen günstigen Ausgang der Krankheit hoffen.

Der Puls hat meist eine Frequenz von 100—120 Schlägen, bisweilen darüber und gewährt eine 140 erreichende oder gar überschreitende Pulszahl eine bedenkliche Prognose. In der Remission macht derselbe 15 bis 20 Schläge weniger wie in der Exacerbation. Seiner Qualität nach ist er voll, öfters voll und hart. Von besonderer Wichtigkeit ist die richtige Deutung des im Laufe der Pneumonie klein und leer werdenden Pulses. Schon die Alten (Huxham) geben gute Rathschläge zu dessen Beurtheilung. Der Puls kann aus zwei Gründen leer und klein werden: aus wirklicher und aus scheinbarer Herzschwäche; man muss auf wirkliche Herzschwäche schliessen bei kraftlosen, schwachen oder alten Personen oder wenn sehr hohe Fiebergrade unausgesetzt und zu lange bestanden haben. Eine scheinbare Herzschwäche tritt ein, wenn sich neben schon umfänglicher Hepatisation noch eine bedeutende collaterale Hyperämie in den Lungen ausbildet und sich dadurch wegen allzu geringen Luftwechsels in den Lungen die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung entwickeln. Man hat mehrfach eine umfängliche Hepatisation für genügend gehalten zur Herbeiführung eines kleinen leeren Pulses und muss zugegeben werden, dass eine sehr umfängliche Verdichtung den Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen erschwert und in diesem Falle das linke Herz zu wenig Blut erhält. In den weitaus meisten Fällen von Kleinwerden des Pulses im Verlaufe der Pneumonie liegt diese Ursache jedoch nicht vor — man beobachtet sogar nicht selten bei einer Pneumonia duplex einen vollen und kräftigen Puls —, sondern eine collaterale Hyperämie und zwar am häufigsten am 4. oder 5. Krankheitstage führt die bedenkliche Veränderung des Pulses herbei. Eine collaterale Hyperämie muss als Ursache des kleinen und leeren Pulses angenommen werden, wenn mehr oder minder plötzlich im Stadium der Hepatisation sich Dyspnöe und vermehrter Druck und Schmerz in der Lunge entwickeln, die Dämpfung nur einen mässigen Umfang einnimmt, also noch ein beträchtlicher Theil der Lunge nicht hepatisirt ist und der Kräftevorrath des bisher gesunden und jugendlichen Patienten unmöglich von der bisherigen Krankheit schon aufgezehrt sein kann.

Umgekehrt kann bei alten Personen, die an Verknöcherung der Arterien und Herzhypertrophie leiden, trotz vorhandener Schwäche der Puls hart und resistent sein.

Zu den Fiebererscheinungen gehören ferner die Veränderungen des Urins und des chylopoëtischen Systems.

Der Urin ist im 1. und 2. Stadium der Krankheit hochroth, sparsam und hat wegen seines vermehrten Gehaltes an Harnstoff und

Harnsäure ein hohes specifisches Gewicht. Der Harnstoff und die Harnsäure sind die Endprodukte der gesteigerten Verbrennung der organischen Substanz, des hohen Fiebers, und geben dieselben eine Erklärung für die schnelle Abmagerung der Pneumoniker. Dagegen ist das Kochsalz während des Fieberstadiums erheblich vermindert und macht ein Zusatz von Höllensteinlösung zum Urin kaum einen schwachen weisswolkigen Niederschlag von Chlorsilber. Eine genügende Erklärung der Kochsalzverminderung kennen wir nicht. Sehr häufig ist der Urin auch eiweisshaltig, bisweilen in Folge gesteigerten venösen Druckes in den Nieren wegen der Blutstauung in dem vor dem Herzen liegenden Venensystem, und sind in diesem Falle auch noch andere Erscheinungen der Blutstauung, wie Cyanose des Gesichts, Anschwellung der Jugulares vorhanden, meistens in Folge der durch die Lungenentzündung herbeigeführten allgemeinen Ernährungsstörung, an welcher sich auch die Nieren durch parenchymatöse Schwellung und Trübung der Epitelien betheiligen (Niemeyer).

Die Haut ist anfänglich trocken, heiss, doch wird sie oft schon im Stadium der Hepatisation feucht, namentlich in den Handtellern; bisweilen haben die Patienten einen copiösen Schweiss, ohne dass derselbe eine prognostische Bedeutung hätte.

Die Zunge ist meist weisslich oder gelblich belegt, in schlimmen Fällen trocken, selbst borkig, der Appetit geschwunden, bisweilen ist Brechneigung und Erbrechen galliger Massen vorhanden (Stoll's biliöse Pneumonie) und weisen diese Erscheinungen auf einen stärkeren katarrhalischen Zustand des Magens hin. Die Hippokratische Angabe: „in pulmonis inflammatione, si lingua tota alba fiat et aspera, ambae pulmonis partes inflammatione vexantur: quibus vero dimidiata lingua, qua parte id apparet, inflammatio affigit" stimmt nicht mit den Thatsachen.

Nachdem die vorstehenden Erscheinungen sich in angegebener Weise entwickelt haben, bleiben sie je nach der Intensität der Erkrankung kürzere oder längere Zeit unverändert bestehen: das Fieber erhält sich auf seiner Höhe, Schmerzen und blutige Expectoration sind vorhanden u. s. w. Dann aber mit einem Male pflegt sich so recht der typische Charakter der Pneumonie zu zeigen, indem plötzlich eine völlige Umwandlung der Situation erfolgt, die Krise eintritt. Dieselbe findet nach der Zusammenstellung von Jürgensen*) am häufigsten vom 5.—8. und zwar vorzugsweise am 7. Krankheitstage statt, wenn man als ersten Krankheitstag den Tag des Eintritts des Schüttelfrostes und sind mehrere Schüttelfröste vorhanden, den Tag des letzten Schüttelfrostes bezeichnet. Die schon aus den Hippokratischen Zeiten stammende und von Traube ausführlich detaillirte Ansicht, dass die Krise bis auf Ausnahmen auf die ungeraden Tage (5., 7. etc.) falle, dürfte jedoch durch die eben angeführte Zusammenstellung von Jürgensen widerlegt sein. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, „dass unter 933 Fällen von Pneumonie 389 den Beginn ihrer Krisis an einem geraden, 544 an einem ungeraden Tage haben. Rundet man die Zahlen ab, so fallen auf die geraden Tage 42 pCt., auf die ungeraden 58 pCt."

---

*) v. Ziemssen, Pathologie und Therapie Bd. V, II, S. 69.

Die kritischen Erscheinungen bestehen vorzugsweise in dem Nachlass des Fiebers, in Eintritt relativen allgemeinen Wohlbefindens und in Veränderungen der örtlichen Krankheitserscheinungen. „Die Entfieberung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den späten Abendstunden, zuweilen schon Nachmittags oder in der Nacht, verhältnissmässig selten in den Morgen- und Mittagsstunden“ (Wunderlich). Bisweilen ist schon nach 5—6 Stunden, meistens aber nach 20—24 Stunden die normale Temperatur erreicht und häufig werden nunmehr auf kurze Zeit sogar subnormale, 1—1,5° unter der Norm betragende Temperaturen beobachtet. Der Temperatur entsprechend, geht auch die Pulsfrequenz herab und vermindert sich schliesslich selbst auf 40—50 Schläge in der Minute. Das Verhalten des Fiebers während des Verlaufs und Verschwindens der Pneumonie ist ein so wichtiges, dass Schönlein nicht anstand zu erklären: in der Pneumonia beherrscht das Fieber die Situation, nach seinem Verschwinden ist alles Uebrige „Spielerei“. Die übrigen kritischen Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Eintritt von Schlaf, von freierer Athmung, lockerer, leicht zu expectorirender, nicht mehr blutiger, sondern schleimig eitriger Sputa, Nachlass der Brustschmerzen, während in der Brust Rasselgeräusche hörbar werden und die Dämpfung des Percussionsschalls sich vermindert. Nach Verlauf von 24 Stunden pflegt der Zustand sich so günstig gestaltet zu haben, dass der Kranke selbst das Gefühl hat, seine schwere Krankheit überstanden zu haben und in die Reconvalescenz tritt.

Jedoch nicht in allen Fällen findet dieser eben beschriebene kritische Verlauf statt. Bisweilen nämlich nehmen sehr allmählich und in der Regel erst nach längerer Zeit, nach 2—3 Wochen die pneumonischen Erscheinungen ab (Lysis). Auch in diesen Fällen kann noch völlige Genesung eintreten, häufiger aber bleiben Dämpfung und Fieberbewegungen bestehen und es entwickelt sich chronische Pneumonie mit schliesslichem Ausgang in Schrumpfung der Lunge oder Verkäsung.

Von dem eben angegebenen Verlaufe giebt es mannichfache Abweichungen, die theils durch die Heftigkeit der Erkrankung, theils durch Constitutionsanomalien und Complicationen, theils durch eine verkehrte Behandlung bedingt sein können.

1) Die Pneumonie endigt weder durch Krisis noch durch Lysis, sondern es findet ein Fortschreiten des entzündlichen Processes auf bisher nicht ergriffene Lungenpartien statt und die Krankheit bleibt in ihrer Heftigkeit über die erste Krankheitswoche hinaus bestehen. Die Percussion ergiebt das Fortschreiten der Dämpfung, das Fieber bleibt bestehen und consumirt den Kranken häufig so sehr, dass sich ein nervöser Zustand mit Delirien, Benommenheit, involuntären Excretionen von Koth und Urin entwickelt. In einzelnen Fällen tritt auch trotz dieser Umstände noch Genesung ein, meist aber erfolgt der Tod gegen Ende der 2. Krankheitswoche (am 13. oder 14. Tage) unter Collapsus.

2) Die Pneumonie verläuft von vornherein unter dem Bilde eines adynamischen Fiebers (typhöse s. asthenische Pneumonie). Dies findet besonders bei Greisen und bei sehr geschwächten Personen statt. Der Beginn der Erkrankung geschieht nicht mit einem tüchtigen Schüttelfroste, sondern allmählich und schleichend, Sputa wer-

den entweder gar nicht expectorirt oder sie haben eine mehr schmutzigbraune Farbe, der Puls ist klein, schwach, unregelmässig, macht häufig nur 85—90 Schläge p. Minute, Benommenheit, Schlafsucht, selbst Sopor und Delirien sind vorhanden, der Kranke hat keine Klagen, wegen allgemeiner Anästhesie ist kein oder wenig Husten vorhanden, die Zunge hat eine typhöse Beschaffenheit. Häufig ist Pleuritis, Icterus und Albuminurie vorhanden, ebenso Milzvergrösserung. Anatomisch charakterisirt sich diese schwere Form dadurch, dass „die Schnittfläche weniger deutlich granulirt, mit einer schmierigen, schmutzig braunen Flüssigkeit überzogen und das Lungengewebe selbst meist sehr morsch ist“ (Fismer). Nur die physikalische Untersuchung stützt die Diagnose dieser Form, der Nachweis von Bronchialathmen, Dämpfung, Rasselgeräuschen in der Brust, und dass diese Erscheinungen frisch entstanden sind. Der Verlauf führt meist bald zum Tode.

3) Die Pneumonie verläuft unter dem Bilde eines Delirium tremens. Dies findet bei den Potatoren statt und veranlasst ausserordentlich leicht Täuschungen, da derartige Patienten weder über Schmerzen klagen noch Husten haben. Dazu leiten die Aeusserungen der Kranken, dass ihnen nichts fehle und die Untersuchungen unnütz seien, irre. Auch hier kann nur die physikalische Untersuchung der Brust die Diagnose feststellen und ist jeder am Delirium tremens Leidende sorgfältig auf Pneumonie zu untersuchen, da die Erfahrung lehrt, dass gerade die Pneumonie die häufigste Ursache des Delirium tremens bildet.

4) Die Pneumonie tritt unter dem Bilde einer Meningitis oder eines gastrischen Katarrhs auf. Dies beobachtet man besonders bei Kindern unter 4 Jahren. Im ersteren Falle beginnt die Krankheit mit allgemeinen Convulsionen, mit Erbrechen, Delirien, während ein initialer Schüttelfrost fehlt; nach und nach treten die cerebralen Erscheinungen zurück und die pneumonischen in den Vordergrund. Im zweiten Falle bilden Erbrechen, Durchfall, gallig oder schleimig belegte Zunge die Initialsymptome. Immer ist in beiden Fällen ein continuirliches Fieber mit hohen Temperaturen, sehr frequentem Pulse, Durst und grosser Unruhe, vorhanden. Diagnostische Fehler werden am besten durch eine täglich ein Paar Mal angestellte physikalische Untersuchung der Brust vermieden, doch muss man es wissen, dass die Erscheinungen in der Lunge sich sehr häufig erst nach einigen Tagen als pneumonische herausstellen und anfänglich sehr unbestimmter Natur sind.

5) Die Pneumonie ist unter der Einwirkung der Malaria entstanden und zeigt einen intermittirenden Verlauf. Sie beginnt meist mit heftigem, langdauerndem Frost, heftigem Seitenstechen und blutigem Sputum, während sich die localen Erscheinungen der Pneumonie in der Brust entwickeln. Nach dem Frost folgt Hitze, dann Schweiss und mit diesem verschwinden alle allgemeinen und localen Erscheinungen, um nach einer Apyrexie von 1—2—3 Tagen einen neuen Anfall zu machen. Die intermitt. Pneumonie gehört zu den perniciösen Erkrankungen, verbindet sich häufig mit Hirnerscheinungen und tödtet gewöhnlich schon nach 3—4 Anfällen, wenn nicht energisch durch Chinin entgegengewirkt wird.

Symptome und Diagnose der abnormen Ausgänge:

1) Des Lungenabscesses. Im anfänglichen Verlaufe der Pneumonie werden keine besonderen, dem Lungenabscess specifischen Erscheinungen beobachtet; allein es tritt keine Krise ein, die Dämpfung bleibt bestehen, es gesellen sich Frostschauer, selbst Schüttelfröste hinzu, die Haut zeigt klebrige Schweisse, der Puls ist sehr beschleunigt, unregelmässig, klein, der Husten ist meist trocken, endlich entleert sich, wenn, wie gewöhnlich der Abscess in einen Bronchus durchgebrochen ist, mehr oder weniger plötzlich durch den Husten eine grosse Menge Eiter nach aussen und Höhlensymptome stellen sich ein (tympanitischer Schall, der bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem tiefer ist, Metallklang der Rasselgeräusche, öfters das Geräusch des gesprungenen Topfes). Da der Abscess sich am häufigsten in den oberen Lungenlappen entwickelt, so hat der Sitz der beiden Erscheinungen an dieser Stelle eine gewisse diagnostische Wichtigkeit. Die Diagnose stützt sich, wie Traube zuerst hervorgehoben hat, wesentlich auf die Beschaffenheit des Sputums. Nur wenn zu irgend einer Zeit Fetzen von Lungengewebe in demselben nachweisbar sind und sich in dem frischen Sputum keine Fäulnisserscheinungen und Pilzbildungen vorfinden, also Lungengangrän ausgeschlossen werden kann, ist die Diagnose gesichert. Häufig weist zugleich eine grüne Färbung des Sputums mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Lungenabscess hin. Der Lungenabscess kann durch Verwachsung seiner Wände zur Heilung kommen und findet eine solche wohl nicht allzuselten statt.

Bei Durchbruch des Abscesses in den Pleurasack entsteht Pyo-Pneumothorax. Schon Canstatt (Path- und Ther. III. 2. 248) macht darauf aufmerksam, dass man nicht, wie es oft geschehen, Empyem oder phthisische Cavernen und ihre Ausgänge mit pneumonischen Abscessen verwechseln dürfe.

2) Der Lungengangrän. Dieselbe ist ebenso selten wie der Ausgang in Abscessbildung. Das Fieber wird ein putrides, adynamisches, schneller Collapsus tritt ein, die Sputa werden höchst übelriechend, schwarzgrau gefärbt, einer Lakritzenlösung ähnlich, ineinanderfliessend und auch Höhlensymptome kommen zur Entwickelung (s. Lungenbrand).

3) Der cirrhotischen Schrumpfung. Sie ist anzunehmen, wenn die acute in chronische Pneumonie übergeht, ohne dass es zu hektischen Erscheinungen kommt, wenn sich Einsenkung des Thorax über der verdichteten Lungenstelle einstellt und sich späterhin die Erscheinungen der Bronchektasien entwickeln. Nicht selten lässt sich — bei umfänglicher cirrhotischer Verdichtung und Schrumpfung — dauernde Dämpfung des Percussionsschalls und Herüberziehen des Herzens nach der leidenden Seite wahrnehmen.

Prognose. Eine mässige genuine Pneumonia crouposa bei bisher Gesunden geht bis auf wenige Procente in Genesung über; bei Schwächlichen und durch Krankheiten Geschwächten ist die Pneumonie eine gefährliche Krankheit.

Die Aussicht auf Genesung richtet sich 1) nach dem Fieber. Schwache oder fehlende Morgenremissionen, so dass die Temperatur über 40° bleibt und das Fieber mehr eine continua ist, sind bedenklich,

während deutliche Morgenremissionen, selbst wenn Abends sehr hohe Temperaturen vorhanden sind, den Eintritt der Krise erwarten lassen. 2) Nach dem Verhältniss des Fiebers zu den localen Veränderungen. Wenig ausgebreitete Pneumonien mit hohem Fieber veranlassen Befürchtungen, dass Tuberculose der Lungen oder ähnliche bedenkliche Verhältnisse zugleich vorhanden sind. Hohes abendliches Fieber und grosse Ausdehnung des örtlichen Krankheitsprocesses haben an sich nichts Bedenkliches. 3) Nach der Ausdehnung und dem Beharren der örtlichen Erscheinungen. Die Pneumonia duplex, obwohl nicht unbedingt tödtlich, gehört zu den schwersten Erkrankungen und ferner gewähren Pneumonien, die sich noch am 4.—6. Tage ihres Bestehens vergrössern und solche, die zur gesetzmässigen Zeit der Resolution keine kritischen Erscheinungen und keine Abnahme der Verdichtung u. s. w. zeigen, eine üble Prognose. 4) Nach den Complicationen. Chronische Alkoholvergiftung und der durch die Pneumonie angeregte Ausbruch des Delirium tremens, Herzverfettung, Herzklappenfehler, Pericarditis trüben aufs gefährlichste die Prognose. Desgleichen erschweren Anaemie, Chlorose, Erschöpfung durch körperliche oder geistige Anstrengungen, durch unregelmässiges Leben, schlechte Kost etc. den Ausgang in Genesung. 5) Nach den Ausgängen. Wenngleich nicht absolut tödtlich, doch immerhin bedenklich ist der Ausgang in Abscess. Der Ausgang in Lungenbrand ist fast immer tödtlich.

Behandlung. Bevor wir an die Auseinandersetzung der gegen die croupöse Pneumonie anzuwendenden Mittel gehen, ist es nöthig, über den allgemeinen Standpunkt klar zu werden.

Betrachtet man den typischen, einer localen Erkrankung niemals zukommenden Verlauf, die dem localen Processe so häufig nicht entsprechenden Fiebergrade, indem nicht selten ein schon wenig umfänglicher Entzündungsheerd mit gewaltigen Temperaturhöhen verbunden ist, während eine sich auf den grössten Theil der Lunge erstreckende Pneumonie nur mässige Temperaturgrade zeigt und erwägt man namentlich die Thatsache, dass in der Pneumonie das Fieber „die Situation beherrscht", mit dem Verschwinden desselben alle, selbst noch so bedeutenden localen Veränderungen in den Lungen bedeutungslos sind, so kann man kaum anders, als die Pneumonie als eine allgemeine Ernährungsstörung aufzufassen, welche zu ihrer Localisation sich zwar die Lunge gewählt hat, bei welcher jedoch das Fieber keineswegs den Reflex nur dieses Localleidens, sondern dieser allgemeinen Störung im Körper bildet. Fieber und Localerscheinungen in den Lungen sind der symptomatische Ausdruck, die consecutiven Phänomene der im Körper vorhandenen allgemeinen Ernährungsstörung.

Halten wir diese Auffassung fest, so müsste demnach unsere Behandlung, wenn sie eine directe sein soll, gegen diese Ernährungsstörung gerichtet sein. Diese Ernährungsstörung ist uns jedoch ihrem Wesen nach unbekannt, wir wissen nur, dass sie einen typischen Verlauf nimmt, nur wenige Tage dauert und dann, wenn keine besonderen symptomatischen Verhältnisse den Verlauf gefahrdrohend machen, ihr Ende in Genesung nimmt. Solche Erkrankungen an Lungenentzündungen, die

ohne alles Zuthun des Arztes in völlige Genesung übergehen, sind sehr häufig — alle mässigen Erkrankungen an Lungenentzündungen nehmen diesen Ausgang. Es ist in solchen Fällen nur nöthig, dass der Kranke sich in einer gleichmässigen, etwa 15—16° Ré. betragenden Zimmertemperatur befindet, die Brust mit einer dünnen wollenen Flanelljacke bekleidet, als Getränk stubenwarmes Wasser geniesst und entziehende Diät einhält. Allenfalls kann zur Zeit der Krise ein mildes Expectorans (Tart. stib. in refr. dosi etc.) gegeben werden.

Anders ist es, wenn besondere symptomatische Verhältnisse den Verlauf gefahrdrohend machen. Diese symptomatischen Verhältnisse sind es allein, welche einen Eingriff des Arztes rechtfertigen resp. verlangen und lehrt die Erfahrung, dass namentlich folgende Indicationen eintreten können:

1) das übermässige, einen schnellen Kräfteconsum, in specie Herzdegeneration herbeiführende Fieber zu mässigen;
2) Abweichungen zu beseitigen, die der locale Process in seinem Verlauf zeigt. Hierher gehören das rapide Weiterschreiten des Processes auf das benachbarte Lungengewebe, der Eintritt collateraler Hyperämie, erhebliche Schmerzen und endlich der Eintritt einer unvollständigen Krise.
3) complicirende Umstände in ihrer Gefahr zu mindern. Hierher gehören hohe Schwächezustände (Herzschwäche), Compensationsstörungen des Herzens in Folge von Klappenfehlern, Delirium tremens etc.

Von diesen Indicationen ist die erstere diejenige, welche am häufigsten die ärztliche Einwirkung erfordert und ihre Erfüllung um so wichtiger, als die Grösse der allgemeinen Ernährungsstörung immer der Heftigkeit des Fiebers entspricht, beide Verhältnisse gleichgradig sind und weil, wie die Erfahrung lehrt, mit der Verminderung des Fiebers auch die Localerscheinungen in der Brust an Gefährlichkeit abnehmen und die durch dieselben herbeigeführten Störungen (wie Athemnoth) von den Kranken weniger gefühlt werden. Die Mässigung des Fiebers gehört daher zu den wichtigsten Aufgaben bei jeder intensiven Pneumonie. Die Mittel, welche zu diesem Zweck zu Gebote stehen, sind der Aderlass, die wärmeentziehenden Mittel, die Digitalis, das Chinin, das salicyls. Natron und Hungern.

Während der Aderlass bei den älteren Aerzten als das souveräne Mittel gegen die Pneumonie galt und Jedermann glaubte, keine Pneumoniker könne ohne Aderlass genesen, ist es heut zu Tage fast gewagt, von demselben zu sprechen und denselben anzuwenden. In der That war man in ein Extrem gerathen und kam es nicht selten vor, dass an einem Tage 2—3 Mal venäsecirt wurde. Sich stützend auf die ganz richtige Beobachtung, dass das Fieber in der Pneumonie die Situation beherrscht und dieses unzweifelhaft durch einen Aderlass gemässigt wird, wähnte man durch Aderlässe die Dauer der Pneumonie abkürzen und ihren Verlauf gefahrloser machen zu können. Die neueren Erfahrungen haben gelehrt, dass sich der cyklische Verlauf der Pneumonie nicht abkürzen lässt und ferner, dass Schwächungen des Körpers durch Aderlässe

in der Regel die Gefahr der Pneumonie steigern, indem durch dieselben eine bedenkliche Herzschwäche herbeigeführt wird (Jürgensen). Ich sage in der Regel, da es gleichwohl Umstände giebt, unter denen der Aderlass nicht die Gefahr steigert, sondern Besserung, ja selbst Lebensrettung bringt und seine Anwendung geboten erscheint. Namentlich sind dies zwei Verhältnisse:

1) wenn eine heftige Lungenentzündung (mit starkem Fieber, intensiven Schmerzen, grosser Athemnoth, ausgebreiteter Dämpfung) einen bisher gesunden kräftigen Erwachsenen befallen hat. Bei einem solchen hat der Verlust des durch einen selbst tüchtigen Aderlass entzogenen Blutes nicht allein nichts Nachtheiliges, sondern ist nützlich, da eine grosse Körperfülle zum Theil die Ursache der Intensität der Krankheit bildet und gerade sehr kräftige Menschen von den heftigsten Lungenentzündungen befallen werden. Wir bezwecken in solchen Fällen durch den Aderlass ganz dasselbe, wie durch die antiphlogistische Diät, und empfiehlt sich der Aderlass um so mehr, als er ein bequemes und schnell wirkendes Mittel ist. Leider ist in der Regel der Erfolg kein nachhaltiger und haben wir aus diesem Grunde die Anwendung der übrigen Mittel, von denen freilich dasselbe gilt, nicht zu verabsäumen. Eine Wiederholung des Aderlasses ist selbstverständlich verpönt, da dadurch eine bedenkliche Schwächung herbeigeführt werden könnte. Die moderne Furcht aber vor dem Blutverluste durch einmaligen Aderlass bei grosser Körperfülle ist geradezu thöricht.

2) Wenn plötzlich eine hochgradige, auf collateraler Hyperämie in den noch gesunden Lungenpartien zu beziehende Athemnoth und Respirationsfrequenz entsteht, der Kranke fast ersticken will. Hier tritt durch den Aderlass prompt sofortige Erleichterung, oft schon während des Fliessens des Blutes ein. Bei dieser Indication kann der Aderlass sogar bei weniger kräftigen Menschen nöthig werden.

Die wärmeentziehenden Mittel. Hierher gehören die kalten Vollbäder und die örtlichen Eiswasserumschläge. Jürgensen giebt bei Kräftigen ein Bad von der Temperatur des Brunnenwassers, so oft die Temperatur im Mastdarm 40° erreicht und lässt je nach der Wirkung den Kranken 7—25 Minuten im Bade. Bei Alten, dann aber auch bei besonders Fettleibigen und endlich bei Schwachen, bei denen die Temperatur nie oder nur selten 40° erreicht, sondern sich meist zwischen 38,5° und 39,5° bewegt, verordnet er laue Bäder von 20—24 Ré. in den frühen Morgenstunden (4—7 Uhr) 20—30 Minuten lang und daneben Chinin, um die Wirkung zu fixiren. Kleinere Kinder lässt Jürgensen nasskalt einwickeln. „Hochgradige Pneumonien Erwachsener mit schnell wiederkehrender hoher Temperatur können nur durch die aller energischsten Schlag auf Schlag sich folgenden Wärmeentziehungen gebrochen werden." Um keinen Collaps zu beklagen, lässt man keinen Pneumoniker baden, dem man nicht vorher und nachher ein Reizmittel gegeben hat, und verstärke dasselbe, wenn die Temperatur des Wassers niedriger genommen und die Dauer des Bades verlängert werden muss. Als Reizmittel lässt J. vor und nach dem Bade 1—2 Esslöffel voll Rothwein, „beim leisesten Zeichen nicht vollkommen genügender Herzarbeit" statt des Rothweins

Portwein oder Madeira, manchmal auch Champagner nehmen. Bei ganz kalten Bädern lässt derselbe etwa 5 Minuten vor dem Hineinsteigen, dann während des Bades und unmittelbar nach dem Verlassen des Bades jedesmal 1—3 grosse Esslöffel Wein nehmen.

Ueber die Erfolge durch wärmeentziehende Mittel gegenüber den Erfolgen der Behandlung ohne dieselben hat kürzlich Fismer nach Beobachtungen aus dem Baseler Spital berichtet. Nach F. starben in den J. 1858—1866, in welchen keine Antipyrese angewandt wurde, von 230 Pneumonikern 60, also 26,1 pCt., in den Jahren von 1867—1871 bei Antipyrese von 230 Pneumonikern 38, also 16,5 pCt., sodass also die Antipyrese eine Abnahme der Sterblichkeit um 9,6 pCt. ergiebt.

Die örtlichen Eiswassercompressen, Eisbeutel auf die kranke Thoraxseite, Kaltwassercompressen finden besonders ihre Stelle bei heftigem Schmerz und bei Dyspnöe. In milden Erkrankungen namentlich bei Kindern genügen sie sogar häufig zur Bekämpfung des örtlichen Processes, wenn sie mit Sorgfalt und Ausdauer gemacht werden. Bisweilen machen sie stärkere Schmerzen und heftigen Reizhusten; sie sind dann wegzulassen und durch Schröpfköpfe zu ersetzen. Mit Eintritt der Krise werden selbstverständlich die kalten Compressen und Eisbeutel überflüssig.

Die wärmeentziehenden Mittel sind, im Vereine mit den gleich zu besprechenden innern Mitteln, in allen Fällen von Pneumonie und zwar in den angegebenen Modificationen in Anwendung zu ziehen; sie bilden das alleinige therapeutische Material bei allen schwächlichen Personen, bei Kindern und Greisen, dürfen aber gleichfalls nicht verabsäumt werden in den Fällen, in welchen der Beginn der Behandlung mit einem Aderlass gemacht wurde.

Eine wohl zu schätzende Wirkung haben ferner die Digitalis und das Chinin.

Die Digitalis ergiebt nach Schönlein und Traube eine wünschenswerthe Wirkung nur in grossen Dosen und verordnet man ℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Syr. s. 15,0 DS. in 24 Stunden zu verbrauchen. Sie mindert nicht allein die Pulsfrequenz, sondern auch die Temperaturerhöhung. Es ist etwas sehr Gewöhnliches, dass die Pulsfrequenz durch die Digitalis auf 60 Schläge p. Min. herabgeht, doch muss man daran denken, dass die Digitaliswirkung frühestens 24—36 Stunden nach Beginn ihrer innern Einführung eintritt und man die Digitalis daher sofort bei Anfang der Pneumonie verordnen muss, damit sich ev. ihre Wirkung unmittelbar der vorübergehenden Wirkung des Aderlasses anschliesst. In etwa einem Drittel der Fälle versagt die Digitalis ihre Wirkung und ist nicht immer der Grund hiervon ersichtlich; erregt sie Durchfälle oder giebt man sie bei bestehendem Durchfall, so ist sie meist wirkungslos, ja sie schadet hier durch die Herbeiführung einer Magen-Darmreizung. Der von mir öfters versuchte Zusatz von 2,0 Tr. thebaïc. hob nur bisweilen die drastische Wirkung der Digitalis auf.

Das Chinin ist gleichfalls in grossen Dosen und zwar einen Tag um den andern zu verordnen. Jürgensen giebt ℞ Chin. sulphur. 2,0 Acid. hydrochlorat. q. s. ad solut. Aq. dest. 10,0 Ds. Auf einmal zu Unehmen. m Erbrechen zu verhüten, werden Eisstückchen verschluckt,

ev. wird $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später eine 2., ev. 3. Dosis gegeben. Die Temperaturherabsetzung, die gewöhnlich 1,5—2,5° beträgt, pflegt sich erst 6—7 Stunden nach dem Einnehmen einzustellen und hält ca. 12—20 Stunden an.

In neuester Zeit ist das salicylsaure Natron zu den antipyretischen Mitteln hinzugekommen. Seine Dosis ist 3,0, ev. sind nach 2 Stunden noch 2,0 zu geben, wenn nicht colossaler Schweiss und Temperaturabschlag erfolgt ist. Seine Anwendung in der Pneumonie ist noch nicht genügend erprobt, doch scheint es ein äusserst werthvolles Mittel auch bei Pneumonie zu sein und hat den Vortheil grösserer Billigkeit und besseren Geschmacks vor dem Chinin voraus. Das Ohrensausen ist bei ihm nicht stärker wie beim Chinin.

Endlich ist Hungern als antifebriles Mittel angeführt. Nach den Experimenten von Chossat, Bischoff und Voit, Bidder und Schmidt stellt sich in Folge der Nahrungsentziehung eine Verminderung der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz ziemlich schnell ein und bestätigen sich diese Wirkungen auch bei Pneumonikern. Man lässt in den gewöhnlichen Fällen am besten am ersten Tage der Pneumonie absolute Diät halten und gestattet nur stubenwarmes Wasser zu trinken, in den nächstfolgenden Tagen vermeidet man namentlich Eiweissstoffe und Fette und erlaubt etwas dünne Gries- oder Mehlsuppe und allenfalls etwas Milch.

Diese entziehende Diät passt jedoch nur für kräftige, vollsaftige Personen und würde bei Schwächlichen sehr bald Collapsus herbeiführen. Bei letzteren sowie bei Greisen ist von vornherein auf eine kräftige Ernährung durch Bouillon, weiche Eier, reichliche Milch zu halten und selbst mässige Gaben von Wein und Bier sind gestattet. Dasselbe gilt, wenn sich, wie häufig bei kleineren Kindern, im Verlaufe der Pneumonie eine acute Anaemie entwickelt. Bekanntlich gab Rademacher in solchen Fällen, freilich in falscher Deutung der günstigen Wirkung, Eisen ℞ Ferr. acet. solut. 3,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 20,0 MDS. 3stündl. 1 Kinderl. In solchen Fällen versagen alle übrigen Mittel den Dienst, die Situation erhält sich auf gleicher Höhe und zieht sich in die Länge, der Puls ist sehr frequent, während die Temperatur nur mässig erhöht ist, der Kranke sehr unruhig oder somnolent etc. Das gegebene Eisen bewirkt einen wunderbaren Umschlag. Endlich ist auch bei sonst kräftigen Personen, wenn bei ihnen die Krise lange auf sich warten lässt und ein hohes Fieber schon einen bedeutenden Kräfteconsum herbeigeführt hat, nicht zu zögern mit kräftigerer Kost einzugreifen.

Die passende Anwendung der im Vorstehenden besprochenen Mittel genügt bis auf wenige Eventualitäten zur regelrechten Behandlung der croupösen Pneumonie. Doch auch diese Eventualitäten sind höchst beachtenswerth. Es gehören zu denselben mangelnder Schlaf des Patienten. Hier zögere man nicht mit einer abendlichen Gabe Morphium, innerlich oder besser subcutan, da mangelnder Schlaf die Kräfte aufreibt und das Gesammtbefinden sehr beeinträchtigt. Das Gleiche gilt, wenn Delirium tremens die Pneumonie complicirt und wie Jürgensen sehr richtig anführt, bei Pneumonie der Säufer überhaupt, selbst wenn sie nicht

gerade das ausgeprägte Bild des Delirium darbieten. Man gebe dreiste Dosen Morphium oder Chloralhydrat, wenn man einen günstigen Erfolg haben will und nach dem Schlafe Reizmittel zur Hebung der Herzthätigkeit.

Ist endlich die Krise eingetreten, so ist in der Reconvalescenz meist noch geboten, durch Expectorantien die Entleerung der Sputa zu erleichtern: ℞ Decoct. Alth. 150,0 Tart. stib. 0,02 Syr. liq. 15,0 DS. 2stündl. 1 Essl. ℞ Sulphur. aurat. 0,03 Elaeosacch. foenic. 0,6 Dispens. tal. dos. No. XII. S. 3stündl. 1 P. Auch jetzt geniesse der Kranke noch kein brunnenkaltes, sondern stubenwarmes Wasser, um eine katarrhalische Affection der Bronchen zu vermeiden, die bei der Schwächung der Lungen jetzt um so leichter eintritt. Die Diät sei ausgesucht kräftig, natürlich mit Ausschluss schwer verdaulicher Speisen. Am besten bekommen weiche Eier, Braten, gut entfettete Bouillon, Wein. Wohlhabende mögen nach einiger Zeit zu vollständiger Genesung einen Aufenthalt im Süden nehmen, während Aermere in gut ventilirten, warmen Zimmern durch sorgfältig in passender Körperstellung ausgeführte tiefere Inspirationen, durch Abreibungen der Brust die geschwächte Contractilität der Lungenalveolen zu stärken versuchen können. Noch Monate lang hüte sich aber der Genesene vor harten Nord- und Nordost-Winden, Einathmungen staubiger Luft und allen Reizungen der Athemorgane.

§. 6. Die interstitielle Pneumonie.

Anatomie. Man muss zwei Formen unterscheiden, eine acute und eine chronische. Die acute ist sehr selten, kommt als Ausgang der croupösen Pneumonie bisweilen vor und nimmt ihren Ausgang in Vereiterung. Das interalveoläre Gewebe ist nach Rokitansky „verdickt, von starrem gelben Exsudate infiltrirt, das Lungengewebe nächst demselben hepatisirt oder frei. Nach eingetretener Schmelzung strotzt das interstitielle Bindegewebe von Eiter und verjaucht endlich — und zwar nach ulceröser Destruction der Lungenpleura mit dem Ergebnisse, dass die Lungenläppchen gleichsam präparirt an Bronchialstielen in einem Zustande von Callapsus, Nekrose, frei in den Thorax hereinhängen" (cf. Bd. II. pag. 157). Bisweilen sieht man bei eitriger Pleuritis von der Oberfläche der Lungen aus kleine gelbe eitrige Streifen in das Innere ziehen und befindet sich der Eiter in glattwandigen Hohlräumen, in Lymphgefässen, und stellt daher der Zustand eigentlich eine eitrige Lymphangioitis dar (Orth).

Weit häufiger ist die chronische interstitielle Pneumonie. Man findet in der Leiche eine Verdickung des interlobulären und intervesiculären Bindegewebes, feste fibröse Balken und Züge in dem schlaffen oder indurirten Lungenparenchym und nach Retraction des Bindegewebes werden die einzelnen Lappen der Lungen in unregelmässige kleinere und grössere Läppchen und Höcker abgetheilt. Die Oberfläche erhält dadurch häufig ein granulirtes Ansehen (Cirrhosis pulmonum). Schneidet man solche Lungen durch, so bemerkt man die Härte des betroffenen Lungentheils (Lungeninduration) und man

erkennt an der glatten, homogenen Schnittfläche, dass zwischen den neugebildeten Bindegewebszügen die Lungensubstanz verdichtet ist.

Diese entzündlichen Bindegewebsneubildungen, welche entweder diffus einzelne Lungenlappen oder in einzelnen Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse die Lungen durchsetzen, müssen von den nicht entzündlichen, sich stets auf die ganze Lunge erstreckenden „braunen Indurationen" unterschieden werden, die wir häufig bei Herzkranken finden und bei welchen der Luftgehalt der Lunge nicht verloren gegangen ist.

Aetiologie und Pathogenese. Die chronische interstitielle Pneumonie ist bis auf wenige Ausnahmen (z. B. die syphilitische) eine secundäre Erkrankung und wird besonders bei andern chronischen, oft käsigen Veränderungen der Lungen, sowie als eine Folge bronchitischer Processe (als Peribronchitis chronica) beobachtet. Bei der letzteren sehen wir auf Querschnitten der Lungen die verdickten quer durchgeschnittenen Bronchialwandungen als kleine, weisse Körperchen, die sehr leicht mit wirklichen Tuberkeln verwechselt werden können; das Lumen dieser Bronchen ist bedeutend verengert und mit schleimig-zähen oder gelblichweissen käsigen Secreten vollgestopft. Man muss annehmen, dass der Reiz dieser katarrhalischen Massen eine reactive Entzündung der Bronchialwand hervorbringt, die sich dann schliesslich auf das peribronchiale und interstitielle Bindegewebe fortsetzt und dasselbe schwielig verdickt. In den schwieligen Verdickungen des interstitiellen Bindegewebes, die gewöhnlich kleinere oder grössere (selbst wallnussgrosse), schon von aussen wegen ihrer Derbheit fühlbare Herde in dem Lungengewebe bilden, findet man häufig Pigmenteinlagerungen (schieferige Induration) und umgeben die dunkeln fibrösen Massen kleine graue oder gelbe Herdchen, die Durchschnitte von mit käsiger Masse gefüllten Bronchen.

Der Lieblingssitz der chronischen interstitiellen Pneumonie sind die Lungenspitzen und ist die Retraction der neugebildeten interstitiellen Bindegewebsmassen die Ursache des Einsinkens der Subclaviculargruben und des Tieferstehens der erkrankten Lungenspitzen; ebenso kommt es durch dieselbe häufig zur Bildung bronchektatischer Höhlen.

In neuerer Zeit hat man in der Einathmung von Kohlenstaub (Anthracosis) und Eisenstaub (Siderosis) eine neue Ursache der chronischen interstitiellen Pneumonie kennen gelernt und höchst wahrscheinlich gehören hierher auch die Lungenerkrankungen der Steinhauer, Müller und anderer Handwerker, die unlösliche Staubtheile einathmen. Die Staubtheilchen bewirken zunächst Bronchialkatarrh und nach ihrer Einwandernug in das interstitielle Bindegewebe der Lungen eine Hyperplasie dieses Bindegewebes, welche „unter Verschonung der Wandung einzelner Gefässe das elastische Gewebe zum Schwund bringt, zugleich in einer noch nicht sicher festgestellten Weise zur Obliteration der Alveolarräume führt und an die Stelle des schwammigen Lungengewebes eine solide Schwiele setzt" (Zenker). Siehe den Aufsatz über Anthracosis der Lungen von Seltmann im Arch. f. klin. Med. von Ziemssen und Zenker, Bd. II. pag. 300, und über Siderosis von Zenker in demselben Journale.

Symptome. Die Entwickelung bindegewebiger Massen in den Lungen giebt sich anfänglich durch keine Erscheinung zu erkennen, erst wenn eine umfängliche Retraction eingetreten ist, welche ein Einsinken des Thorax über der geschrumpften Lungenpartie herbeigeführt hat, bekommen wir von dem Vorgange Kenntniss. Wesentlich unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis einer der causalen Erkrankungen. Man muss annehmen, dass interstitielle Pneumonie vorangegangen ist resp. besteht, wenn nach Ablauf einer croupösen Pneumonie eine Dämpfung bestehen bleibt, das Bronchialathmen nicht verschwindet und gleichwohl sich der Kräftezustand und das Wohlbefinden des Patienten hebt.

Bei der Tuberculose und käsigen Pneumonie gehört das Eingesunkensein der Infra- und Supraclaviculargruben der Retraction der interstitiellen Bindegewebsmassen an und kann diese Erscheinung durch keinen andern Vorgang in der Lunge herbeigeführt werden. Bei dem Nachweise der Dämpfung des Percussionsschalls in diesen Gegenden fixire man den Kopf des Kranken genau in der Mittellinie — bei einer Drehung des Kopfes bekommt man durch Spannung der Halsmuskeln leicht falsche Percussionsresultate.

Schwieriger ist meist die Beurtheilung einer Dämpfung und Einsenkung des Thorax in den seitlichen Thoraxgegenden. Käsige und tuberculöse Processe werden auch hier durch vorhandenes Wohlbefinden und Gedeihen des Kranken ausgeschlossen, dagegen kann interstitielle Pneumonie mit einer abgelaufenen adhäsiven Pleuritis leicht verwechselt werden. Obwohl einige Fälle durch das Fehlen des Vocalfremitus für Pleuritis oder durch starken Vocalfremitus für interstitielle Pneumonie entschieden werden können, so muss man doch häufig, wenn der Vocalfremitus weder deutlich verschärft noch abgeschwächt ist, auf den bisherigen Verlauf recurriren. Bei Pleuritis waren also namentlich die eigenthümlichen Stiche, bei Pneumonie die charakteristischen Sputa etc. vorhanden.

Finden sich neben Einsenkungen des Thorax Höhlenbildungen in den Lungen, so sind immer, gleichviel ob die Höhlen phthisischen oder bronchektatischen Ursprungs sind, interstitielle Bindegewebswucherungen zu vermuthen.

Prognose. An sich führt interstitielle Pneumonie weder für das Leben noch die Gesundheit erhebliche Gefahren herbei — das sehen wir bei vielen Personen selbst mit nicht unerheblichen Einsenkungen des Thorax und bronchektatischen Höhlen. Ist dagegen die causale Erkrankung von bedeutender Dignität, wie Tuberculose und Verkäsungsprocesse, so ist die Prognose um so schlechter, als umfängliche Lungenschrumpfungen in solchen Fällen meist gefährliche Blutstasen im rechten Herzen und Venensystem zur Folge haben.

Eine **Behandlung** ist nicht bekannt. Nur bei der primären syphilitischen interstitiellen Pneumonie dürfte bisweilen ein Erfolg von einer Cur mit Jodkalium oder, wo es die Kräfte des Patienten gestatten, von einer Schmiercur zu erwarten sein.

§. 7. Die katarrhalische Pneumonie.

Während die croupöse Pneumonie stets einen ganzen Lappen der Lunge befällt und in einer fibrinösen Exsudation in die Lungenalveolen besteht, werden von der katarrhalischen Pneumonie stets zunächst nur einige Lobuli betroffen, weshalb man dieselbe auch mit dem Namen lobuläre Pneumonie bezeichnet, und die Erkrankung ist eine epiteliale. Je nach dem Verlaufe unterscheidet man die acute und chronische Form, die sich jedoch histologisch in ihrem Anfangsstadium nicht von einander unterscheiden lassen.

a. Die acute katarrhalische Pneumonie.

Anatomie. Die Krankheit beginnt nach Colberg (Arch. f. klin. Med. II. 473) damit, dass sich mitten im Lungenparenchym um einzelne kleine Bronchialstämme röthlich-weisse insuläre Infiltrationen bilden. Diese Infiltrationen entwickeln sich in der Art, dass zunächst der Epitelialüberzug der erkrankten Alveolen durch Schwellung dicker erscheint: dann löst sich der Epitelialüberzug von seinen Unterlagen ab und bildet im Profil gesehen nicht selten einen vollständigen Ring von Epitelzellen. Eine Betheiligung der Gefässe oder des Bindegewebes der Alveolen an der Erkrankung findet aber nicht statt, die Erkrankung ist eine rein superficielle, epiteliale, ein desquamativer Katarrh. Sehr bald kommt es, zum Theil durch endogene Zellenbildung in den Epitelien der Alveolen, hauptsächlich aber durch eine zellige Immigration in die Alveolen zu einer so massenhaften zelligen Anhäufung in den Alveolen, dass dadurch, sowie durch Aspiration von Schleim aus den Bronchen die Alveolen förmlich vollgestopft werden. Solche katarrhalische Verdichtungen sind ebenso luftleer, wie die bei der croupösen Pneumonie, obwohl sie nicht durch croupöse Exsudate, wie bei dieser es der Fall ist, sondern durch zellige, trübe, dickschleimige Massen zu Stande kommen. Da in den Alveolen der verdichteten Stellen der intraalveoläre Luftdruck fehlt, so entsteht in der nächsten Umgebung der verdichteten Stellen ein vermehrter Blutgehalt.

Die Krankheitsherde haben anfänglich immer nur einen geringen Umfang, Erbsen- bis Haselnussgrösse, und sind durch vollkommen normales Lungengewebe von einander getrennt (lobuläre Pneumonie); im späteren Verlaufe confluirt nicht selten eine Anzahl derselben und bildet besonders an den hinteren Partien der unteren Lungenlappen entweder eine 1—2 Zoll breite oder sich sogar auf den ganzen unteren Lappen erstreckende Verdichtung. Solche umfängliche Verdichtungen kommen besonders in jenen Fällen vor, in welchen das Moment der Hypostase mit wirkt z. B. im Typhus (Buhl) und bildet dann der infiltrirte Lungenlappen eine blau- oder braunrothe Masse. Meist sind beide Lungen von katarrhalischen Herden durchsetzt, doch sind in der rechten Lunge gewöhnlich mehr Herde vorhanden als in der linken. Die katarrhalisch-pneumonischen Lungen collabiren nicht vollkommen, auf ihrer Oberfläche sieht man dunkle Stellen, die etwas unter dem Niveau

ihrer Umgebung liegen. Betastet man die Lunge, so fühlt man in der Tiefe oder an der Oberfläche knotige Verdichtungen. Schneidet man die Lunge durch, so bemerkt man auf dem Querschnitte die insulären trübrothen, röthlich-weissen und bei längerer Dauer des Leidens gesprenkelt eitergelben Verdichtungen, welche ohne scharfe Begrenzung in das umgebende mehr oder weniger gesunde, häufig emphysematöse Lungengewebe übergehen. Eine körnige Hervorragung des alveolären Inhaltes, wie bei der croupösen Pneumonie, ist nicht vorhanden, die Schnittfläche ist glatt, homogen. Streicht man mit der Messerklinge über die Schnittfläche, so erhält man ein röthlich-schaumiges, trübes, nur spärlich lufthaltiges Fluidum, welches aus Zellen besteht. Bläst man durch den betreffenden Bronchus Luft ein, so dehnen sich die verdichteten Stellen noch in geringem Grade aus und unterscheiden sich auch hierdurch von croupös verdichteten Stellen, die sich niemals aufblasen lassen. Sorgfältig herausgeschnitten, sinken die katarrhalisch verdichteten Partien im Wasser unter.

Die Ausgänge der Erkrankung sind in vollständige Restitutio in integrum, wenn ausser den Zellenmassen auch eine grössere Menge Serum in den Alveolen enthalten ist und dadurch die Expectoration möglich wird, in Resorption nach fettigem Zerfall der Zellen, in Eindickung und Verkäsung der zelligen Massen und entsteht im letzteren Falle das Bild der chronischen käsigen Pneumonie. Der letztere Ausgang gehört nach Buhl*) zu den allerseltensten. Gar nicht vor kommt der von Rokitansky behauptete Ausgang der katarrhalischen Pneumonie in ulceröse und brandige Destruction (Buhl l. c. pag. 20).

Aetiologie. Die acute katarrhalische Pneumonie wird bis auf Ausnahmen nur bei Kindern und Greisen beobachtet und ist in den ersten Lebensjahren die fast ausschliesslich vorkommende Lungenentzündung, nach Rindfleisch, weil die kindliche Lunge noch von der Entwicklung her eine grössere Reizbarkeit der epitelialen Elemente besitzt. Sehr oft wird sie bei Masern und Keuchhusten, doch auch als unmittelbare Folge rauher, kalter Luft namentlich bei schon bestehender Bronchitis beobachtet. Ich sah sie zweimal bei Erwachsenen des mittleren Lebensalters, die der Trunksucht ergeben waren und endigte in beiden Fällen die Krankheit nach Ausgang in Verkäsung innerhalb dreier Wochen in den Tod.

Sie entsteht entweder durch allmähliche oder plötzliche Fortpflanzung des katarrhalischen Processes von den grösseren auf die feineren Bronchen und von da auf die Alveolen (Bronchopneumonie), oder sie tritt sofort als alveoläre Erkrankung auf 1) wenn katarrhalische Schleimpfröpfe kleinere Bronchen verstopfen, oder bei anhaltender Horizontallage der Säuglinge Bronchialsecret in die tiefsten Lungenpartien herabgiesst und wegen mangelnden Luftzutritts Atelektase in den abgesperrten Alveolen entsteht; 2) wenn bei Larynxcroup die Inspiration so gehemmt ist, dass die unteren und hinteren Lungenpartien nicht mehr von Luft ausgedehnt werden. Die Entstehung der acuten

---

*) Buhl. Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872. pag. 15.

katarrhalischen Pneumonie aus Atelektase ist die häufigste. Es entwickelt sich in den Capillaren der atelektatischen Alveolen, die von dem Drucke der sonst in denselben enthaltenen Luft befreit sind, eine Hyperämie und als Folge dieser entstehen Ernährungsstörungen, die ihrem Wesen nach in einer Epitelialzellen-Desquamation und Einwanderung von Lymphzellen in die Alveolen bestehen.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der acuten katarrhalischen Pneumonie entwickeln sich fast immer aus einem Katarrhe der Bronchen, des Larynx und selbst der Nase und schon den Laien ist es bekannt, dass ein „zurückgetretener Schnupfen", ein plötzliches Verschwinden katarrhalischer Nasensecretion meist von einer böseren Brustkrankheit gefolgt ist. Ein bestehender Husten verliert seine bisherige gutartige Beschaffenheit, wird kurz, oberflächlich, schmerzhaft und namentlich bei Säuglingen lässt sich an dem schmerzhaften Verziehen des Gesichts bei jedesmaligem Husten erkennen, dass eine acute katarrhalische Pneumonie zur Entwickelung gekommen ist. Die Athmung ist bedeutend beschleunigt, die Nasenflügel agiren lebhaft und erweitern sich weit über ihre normale Ausdehnung („Nasenflügelathmen", Th. Weber), die Zahl der Athemzüge steigt in der Minute auf 30—60 und macht Alfr. Vogel darauf aufmerksam, dass in der acuten katarrhalischen Pneumonie die Exspiration hörbar, accentuirt werde, während die Inspiration kaum bemerkbar sei. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom, auf welches Ziemssen zuerst aufmerksam gemacht hat und welches mit Bestimmtheit die bisher genannten Erscheinungen als pneumonische kennzeichnet. Es entwickelt sich nämlich auf rapide Weise eine bedeutende Fiebertemperatur, die 39° C., häufig 40°, übersteigt. Dieses Symptom kommt niemals einer capillären Bronchitis, die mit einer katarrhalischen Pneumonie verwechselt werden könnte, zu. In Folge der bedeutenden Temperatursteigerung färben sich die Wangen hochroth, die Haut ist brennend heiss und trocken, der Kranke sehr unruhig, während der Puls äusserst frequent und häufig unzählbar ist.

Die physikalischen Symptome der Brust sind und bleiben in vielen Fällen im ganzen Verlaufe der Krankheit entweder gering oder, wenn die pneumonischen Herde klein und von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, fehlen gänzlich — vergeblich auscultirt und percutirt man, um eine objective Bestätigung der noch nicht ganz gesicherten Diagnose zu erlangen. Bisweilen hört man anfänglich spärliches Knisterrasseln, wenn die inspirirte Luft noch in die kranken Alveolen eindringen und sich in denselben mit flüssigen Transsudaten mischen kann, in anderen Fällen nimmt man gröbere Rasselgeräusche wahr, wenn gleichzeitig katarrhalische Secrete sich in den grossen Bronchen befinden.

Nur in denjenigen Erkrankungen, in welchen Atelektase die Ursache zu umfänglicher pneumonischer Verdichtung gegeben hat, tritt nach 1—2 Tagen eine charakteristische Dämpfung des Percussionsschalls ein, die durch ihre Form und Lage zugleich die katarrhalische Pneumonie von der croupösen Pneumonie unterscheiden lässt. „Die Verdichtung der katarrhalischen Pneumonie steigt nämlich in Form eines etwa 2—3 Zoll breiten Streifens von der Lungenbasis zur Spitze und lässt nur höchst

selten eine Ausbreitung in der Achsel wahrnehmen. Dagegen folgt die croupöse Pneumonie überwiegend häufig der Form der Lappen und man kann deshalb bei einer ausgedehnten Pneumonie des Unterlappens gewöhnlich eine der Form desselben entsprechende, keilförmige Verdichtung durch die Achseln bis an die vordere Brustwand verfolgen" (Ziemssen). Dieser Ausbreitung der Verdichtung entsprechend findet man eine schmale Dämpfung des Percussionsschalls dicht neben der Wirbelsäule von unten nach oben aufsteigend und zwar, da die katarrhalische Pneumonie stets beide Thoraxseiten ergreift, zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Ist die Verdichtung eine tief in das Parenchym eindringende und verlaufen wegsame, leere grössere Bronchen in derselben, so hört man Bronchialathmen und ist der Vocalfremitus bedeutend verstärkt. Die Verstärkung des letzteren giebt ein gutes Unterscheidungszeichen der katarrhalischen Pneumonie von pleuritischen Exsudaten.

Geht die Krankheit in Genesung über, so nehmen die Erscheinungen stets nur allmählich ab und gewöhnlich erst nach etwa 14 Tagen kann der Kranke als gesund betrachtet werden. Niemals erfolgt wie bei der croupösen Pneumonie ein plötzlicher kritischer Abfall des Fiebers. Nicht selten tritt bei üblem Ausgange schon nach einigen Tagen, häufig erst nach 12—14 Tagen der Tod ein und gehört die acute katarrhalische Pneumonie zu den häufigsten Todeskrankheiten während der ersten Dentition. Die Kinder verlieren dann ihr hochgeröthetes Gesicht, werden bleich, kühl, theilnahmlos und es erfolgt der Tod in ruhiger Weise durch Collapsus. Beim Uebergange in chronische käsige Pneumonie entwickelt sich das Krankheitsbild, wie es unter der chronischen katarrhalischen Pneumonie beschrieben werden soll.

Die **Prognose** ist selbst bei kräftigen Säuglingen und kleinen Kindern immer bedenklich, noch weit bedenklicher aber bei schwächlichen, künstlich aufgefütterten Kindern und starben im Pariser Findelhause von 128 Neugeborenen 127 (Valleix), von 55 Kranken Bouchut's, die sich in dem Alter bis zu 2 Jahren befanden, 33. Nach Trousseau soll Anschwellung der Venen des Handrückens ein schlimmes prognostisches Zeichen sein, nach unseren Beobachtungen bildet Erbleichung der Schleimhäute (Anämie) das bedenklichste Zeichen.

Behandlung. Die Indicationen bestehen darin 1. der acuten zelligen Wucherung in den Alveolen entgegen zu wirken; 2. das excessive Fieber zu mässigen und 3. schon frühzeitig der Blutverarmung entgegen zu wirken.

Die gegen die acute zellige Wucherung, den localen Process, früher und bei einigen Aerzten noch jetzt beliebten localen Blutentziehungen müssen als durchaus schädlich verworfen werden, da die Erfahrung lehrt, dass dieselben zellige Wucherungen nicht zu verhindern im Stande sind, wohl aber eine bedenkliche Schwächung, ja vielleicht eine Vermehrung der zelligen Wucherungen herbeiführen. Dagegen werden von Ziemssen, Bartels und Niemeyer kalte, von Alfr. Vogel warme Umschläge auf die Brust empfohlen. Auch in den von mir beobachteten Erkrankungsfällen thaten kalte Umschläge auf die brennend heisse Brust vor-

treffliche Dienste und kann ich dieselben gleichfalls mit Recht empfehlen. Sind grossblasige Rasselgeräusche in der Brust hörbar, ist das Kind genügend kräftig, so erleichtert ein Brechmittel oftmals nicht allein durch Entleerung der Schleimmassen aus den grossen Bronchen, sondern es werden nicht selten auch die zelligen Massen aus den Alveolen und kleinsten Bronchen durch den Brechact entleert und schnelle Besserung tritt ein. Wo dagegen keine grossblasigen Rasselgeräusche gehört werden, sind die Brechmittel nicht allein nutzlos, sondern sogar durch unnütze, leicht Collapsus herbeiführende Anstrengungen des Kindes schädlich, sie befördern in solchen Fällen nie zellige Massen nach aussen. Es scheint, dass Schleimmassen in den grösseren Bronchen darauf schliessen lassen, dass die zelligen Massen in den Alveolen von lockerer Beschaffenheit und dadurch zur Expectoration durch Erbrechen geeigneter sind, wie wenn Schleimmassen in den grösseren Bronchen fehlen. Was endlich die Einreibung von grauer Salbe in die Brust, Auflegen von Senf- oder spanischen Fliegenpflastern betrifft, so habe ich davon noch keine günstigen Wirkungen auf den localen Process bemerkt und bin in der letzten Zeit von denselben gänzlich zurückgekommen.

Gegen das Fieber ist die Digitalis auch hier von vortrefflicher Wirkung und scheint dieselbe ähnlich wie in der croupösen Pneumonie auch auf den localen Process von günstigem Einfluss zu sein. Da die Digitaliswirkung bei Kindern weit schneller eintritt, wie bei Erwachsenen, so sieht man bisweilen schon andern Tags einen vollständigen Umschlag des Krankheitsprocesses. Man verordnet ℞ Infus. Hb. Digitalis (0,3) 100,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Kinderl. für ein einjähriges Kind. Die älteren Aerzte verordneten gern Calomel mit Digitalis etwa 0,02 ana pro dosi 3stündlich 1 Pulver.

Da in schlimmen Fällen sich schon frühzeitig die Merkmale der Anämie einzustellen pflegen, so sei man rechtzeitig darauf bedacht, durch Roborantien dem Kräfteverfalle entgegen zu wirken. Säuglingen an der Mutterbrust gebe man 3mal täglich 1 Theel. süssen Ungarwein, etwas geschabtes rohes Rindfleisch, Taubenbrühe, etwas Eigelb, während aufgepäppelte Kinder vor Allem gute Milch erhalten müssen. Von den Arzneimitteln passt Eisen: ℞ Ferr. acet. solut. 2,0 Aq. dest. 120,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Theel., und man sieht unter seinem Gebrauche nicht selten selbst sehr schwere Erkrankungsfälle in Genesung übergehen. So erinnere ich mich noch sehr deutlich eines an einer acuten katarrhalischen Pneumonie heftig erkrankten Kindes von $^3/_4$ Jahren, bei welchem wiederholt Brechmittel ohne Erfolg verordnet waren und welches sich am 4. Krankheitstage in einem Zustande befand, welcher wenig Hoffnung auf Genesung übrig liess. Das Kind hatte sehr starke Fieberhitze, athmete überaus schnell, an dem Rücken liess sich die für katarrhalische Pneumonie charakteristische Dämpfung nachweisen, die Auscultation ergab daselbst sehr spärliches feinblasiges Rasseln und abgeschwächtes Inspirationsgeräusch, auf den vorderen Brustflächen verschärftes Vesiculärathmen — Zahnfleisch und Lidbindehaut bleich. Das Kind bekam die Rademacher'sche essigsaure Eisenlösung und schon im Laufe des nächstfolgenden Tages waren Spuren der Besserung da, die sich immer mehr zu gänzlicher Genesung vervollständigten.

b. Die chronische katarrhalische Pneumonie, käsige Pneumonie, scrophulöse Bronchopneumonie.

Anatomie. Dieselbe entwickelt sich entweder aus der acuten katarrhalischen Pneumonie oder tritt von Anfang an als chronische auf. Die Befunde des ersten Stadiums weichen im Wesentlichen nicht von denen der acuten Form ab. Man findet macroscopisch inmitten gesunder Lungenpartien rothe oder vielmehr graurothe Herde, die sich schon früh durch ihre Trockenheit auszeichnen und sehr bald eine feinkörnige Schnittfläche darbieten. Die Körnchen entsprechen Zellenmassen, die in den Alveolen liegen und vorzugsweise durch eine zellige Wucherung des Epitels der Alveolen entstanden sind. Die Zellen liegen jedoch bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie weit dichter an einander wie bei der acuten Form und sind nicht oder nur durch äusserst wenig Serum von einander getrennt. Durch die bedeutende und dichte Zellenanhäufung kommt es zu Gefässcompressionen in den Alveolarwänden und durch diese, sowie durch gegenseitigen Druck der Zellen zu einer unter Wasserabgabe und Schrumpfung erfolgenden Necrobiose (fettigkörnigem Zerfall) der Zellen und das früher, während der zelligen Infiltration, blassröthliche Gewebe hat sich in ein trocknes, derbes, käsefarbenes umgewandelt — daher der Name käsige Pneumonie. Der Process ist also zunächst, wie der der acuten katarrhalischen Pneumonie, ein rein epitelialer und auf die Alveolen beschränkter.*) Nächst den Veränderungen in den Alveolen findet man meistens auch die kleinsten Bronchen am katarrhalischen Processe mit betheiligt und mit Schleim und Zellen verstopft. Man bezeichnet deshalb die chronische katarrhalische Pneumonie auch mit dem Namen chronische Bronchopneumonie.

Die zellige Infiltration betrifft entweder nur einzelne Alveolen oder einzelne kleinste Bronchen mit ihren Alveolen, oder ein grösserer Lungenabschnitt ist in allen seinen Alveolen infiltrirt. Im ersteren Falle sieht man auf Durchschnitten der Lunge einzelne oder in Gruppen zusammenstehende, den miliaren Tuberkeln ähnliche mohnkorngrosse, weissliche Herde (miliare käsige Hepatisation, Virchow), die meist von einer grauröthlichen, mit klebriger, synoviaähnlicher Flüssigkeit durchtränkten Zone (Laennec's gelatinöser Infiltration) umgeben sind. Diese Zone muss als der erste Vorgang der weiterschreitenden katarrhalischen Pneumonie betrachtet werden. Sind sehr viele Alveolen zellig infiltrirt, so nimmt auch die gelatinöse Infiltration einen grossen Umfang ein und es kann selbst ein ganzer Lungenlappen und mehr von der ge-

*) Abweichend von dieser von Virchow vertretenen Auffassung, nach welcher also das Gewicht auf die dichte zellige Infiltration der Alveolen zu legen ist, ist die Buhl'sche, nach welcher niemals eine dichte zellige Infiltration im interstitiellen Gewebe fehle, auf diese das Hauptgewicht zu legen sei und demnächst erst die Anfüllung der Alveolen mit abgeschupptem Epitel in Betracht komme. Sonderbarer Weise benennt Buhl diesen Process mit dem Namen Desquamativpneumonie, während er nach Buhl's Darlegung weit mehr den einer interstitiellen Entzündung verdienen würde.

latinösen Infiltration durchsetzt sein. Derselbe ist dann geschwellt und von gummiähnlicher Resistenz, aus Schnittflächen desselben quillt eine geléeartige, froschlaichähnliche Masse. Nach der Verkäsung des Inhaltes der Alveolen findet man auf der Schnittfläche solcher Lungentheile massenhaft kleine käsige Pfröpfe und die Schnittfläche sieht fast rein gelb aus (käsige Infiltrationen oder käsige Hepatisationen Virchow's, tuberculöse Infiltration Laennec's).

Man hat lange Zeit die käsigen Massen mit tuberculösen für identisch, den Vorgang der Verkäsung für einen tuberculösen gehalten. Die neueren Untersuchungen haben dagegen gelehrt, dass die Verkäsungen das Ende mehrfacher Processe bilden, ja dass der tuberculöse Process sogar nicht sehr häufig den Verkäsungen zu Grunde liegt. So berichtet Colberg (klin. Arch. II. 473), dass von 100 phthisischen Lungen, die er untersuchte, 90 Fälle der scrophulösen (katarrhalischen) Pneumonie und nur 10 Fälle der Tuberculose angehörten. Dagegen bildet die chronische katarrhalische Pneumonie den am häufigsten zur Verkäsung führenden und den Verkäsungen zu Grunde liegenden Process und gebührt ihr neben der Minderzahl von Verkäsungen croupöser und tuberculöser Producte vor allem der Name „käsige Pneumonie". Da regelmässig die Bronchialdrüsen in einem ähnlichen Zustande, wie die Halsdrüsen bei der gewöhnlichen Scrophulose sind, so bezeichnete Virchow die chronische katarrhalische Pneumonie mit dem Namen „scrophulöse Bronchopneumonie".

Ist einmal Verkäsung, sei es katarrhalischer, croupöser oder tuberculöser Massen erfolgt oder haben sich in Folge einer Eiterung in den Alveolen oder Bronchen verkäsende Producte gebildet (chronische ulcerative Pneumonie), so ist der weitere Verlauf bei allen diesen genetisch verschiedenen Zuständen derselbe und wird nun der Process mit dem gemeinschaftlichen Namen „Lungenphthise" bezeichnet. Aus dieser Erklärung ergiebt sich, wie die heutige Medicin den von Laennec stammenden und Decennien in Geltung gebliebenen Begriff der Lungenschwindsucht, die nach diesem Autor stets eine tuberculöse sein sollte, verändert hat. Allerdings findet man sehr häufig neben Verkäsungsprocessen Tuberkel in den Lungen, allein nur sehr selten sind diese Tuberkel primäre, sondern in der Regel secundäre, durch Resorption von käsigen Massen entstandene Bildungen, die entzündliche Verkäsung war zuerst da und demnächst erst kam es zu Tuberkelbildungen. Die Richtigkeit dieser Auffassung ist nicht allein experimentell erwiesen, indem man durch Einbringung käsiger Massen in die Lungen Tuberkel zu erzeugen vermochte (s. Lungentuberkulose), sondern auch dadurch, dass man die ersten und meisten Tuberkel stets in der unmittelbaren Umgebung der käsigen Massen findet. In einzelnen Fällen führen übrigens die käsigen Processe an sich, ohne dass sich Tuberkelbildungen hinzugesellt haben, unter phthisischen Erscheinungen zum Tode und zwar selbst in acutester Weise, wenn grosse Strecken und ganze Lungenlappen von dem käsigen Processe gleichzeitig ergriffen sind (galoppirende Lungenschwindsucht, Phthisis florida). Nach dem Gesagten ist es begreiflich, dass die Befunde bei Lungenschwindsucht sehr verschieden sein können: entzündliche käsige, entzündlich käsige

und tuberculöse, käsig tuberculöse und spricht man, je nach dem vorwiegenden Processe von pneumonischer Phthise, wenn die käsig pneumonischen Veränderungen, von tuberculöser Phthise, wenn die tuberculösen Veränderungen vorherrschen.

Sehen wir von dem seltenen Ausgange kleinerer käsiger Knoten in Verkalkung ab, womit der locale Process zur Ruhe gelangt, so beobachten wir im weiteren Verlaufe in der Regel eine Vergrösserung der käsigen Herde. Dieselbe entsteht durch Nekrose der Alveolarwandungen in Folge von Gefässcompression. Zunächst verschmelzen benachbarte Käseherde mit einander, späterhin können auch entfernter liegende käsige Herde zu einem gemeinschaftlichen Herde vereinigt werden. Mit der Vergrösserung des käsigen Herdes geht gleichzeitig ein Zerfall im Innern der Käseknoten einher und es bildet sich eine centrale, weiche, breiige Stelle, die an Umfang immer mehr zunimmt. Es ist nicht klar, welcher Vorgang die centrale Verflüssigung herbeiführt, ob, wie Rindfleisch vermuthet, ein Theil der festen Eiweissmassen durch die lange Digestion bei 37,5° C. lösliche Modificationen eingeht oder wie sonst die Verflüssigung zu Stande kommt. Durch die fortschreitende Verkäsung und Erweichung kommt es endlich zur Höhlenbildung; in die Höhlen ragen wegen grösserer Widerstandsfähigkeit ihrer Wände die Bronchen meist als Stümpfe hinein und ermöglichen eine Communication der Höhlen mit den Luftwegen. Die Bildung grosser Cavernen ist der gewöhnlichste Ausgang der Lungenverkäsungen. Die copiöse Absonderung von Eiter aus den zottigen Wänden der Cavernen, die öfters erfolgende Verjauchung des Caverneninhaltes, ferner Blutungen aus arrodirten Gefässen oder endlich ein Lungenödem führen schliesslich den Tod des Kranken herbei. Gerade bei käsigen Processen kommt es nicht selten zu Durchbruch eines der Peripherie nahen Eiterherdes in den Pleuraraum und dadurch zu schnell tödtlichem Pyopneumothorax.

Wie schon bei der interstitiellen Pneumonie erwähnt wurde, beobachtet man bei den käsigen Processen sehr häufig interstitielle Bindegewebswucherungen um die käsigen Herde und können solche einen käsigen Herd völlig einkapseln; ja, es kann nach Anlegung der Cavernenwände die Cavernenhöhle verschwinden und an ihrer Stelle eine narbige Schwiele, die meist von einem dunklen Pigmente durchsprengt wird, zurückbleiben (Lungencirrhose). Dieser Ausgang ist aber ein seltener.

Aetiologie. Die chronische katarrhalische, in Verkäsung übergehende Pneumonie ist eine sehr häufige Krankheit und bildet, wie schon erwähnt, die häufigste Unterlage der Lungenschwindsucht. Nur selten beobachtet man sie im frühesten Kindesalter und entwickelt sie sich in diesem meist aus der acuten katarrhalischen Pneumonie nach Masern und Keuchhusten heraus. Am häufigsten wird sie in den zwanziger und dreissiger Lebensjahren beobachtet. Eine besondere Disposition haben schnell gewachsene, hochaufgeschossene, zarte, mit schmaler, unentwickelter Brust ausgestattete Personen (Habitus phthisicus). Die directen Veranlassungen zur Entwickelung der Krankheit pflegen folgende Umstände zu geben: 1. Wenn Bronchialsecrete wegen Schwäche oder aus einem anderen Grunde nicht genügend zur Expectoration gelangen. Wir sehen

daher die Krankheit entstehen bei Bronchialkatarrhen, die nach schweren Typhen zurückbleiben, bei Geisteskranken, bei schwächlichen Personen, die viel sitzen müssen und dadurch ihre Lungen bei der Athmung nicht gehörig ausdehnen; bei Potatoren, die bekanntlich fast ausnahmslos an Bronchialkatarrhen leiden, scheint die häufige Betäubung durch den Alkohol den Reiz bronchialer Secrete weniger fühlbar zu machen und die Veranlassung zu sein, dass Secrete in den Lungen zurückgehalten und eingedickt werden und zu käsiger Pneumonie führen. 2. Scrophulöse und rhachitische Diathese, da dieselben zu chronischen und langwierigen Reizzuständen der Athemwege und hyperplastischen Zellenproductionen disponiren und kann insofern die chronische katarrhalische Pneumonie, also indirect, erblich sein. 3. Chronische Reizzustände der Bronchen, wie wir sie durch Einathmung unlöslicher staubförmiger Körper, z. B. bei Steinhauern, Müllern, Wollspinnern, Tischlern, Bergleuten etc. beobachten. Auch verschleppte, durch häufig wiederholte Erkältungen unterhaltene Bronchialkatarrhe können käsige Pneumonie veranlassen, wenn durch den Katarrh sich schliesslich eine solche Schwächung des Körpers entwickelt hat, dass ein insufficientes Athmen (unvollkommene Ausdehnung der Lungenspitzen und unvollständige Entleerung der Alveolen von Secreten und Eindickung der letzteren) entsteht. 4. Endlich soll nach Niemeyer das bei einer Hämoptoë in den Bronchen und Alveolen zurückgehaltene Blut durch directe Reizung der Bronchialwände und des Lungenparenchyms zu käsiger Pneumonie führen, doch ist die Auffassung Niemeyers nach der S. 144 dieses Bandes geschehenen Darstellung zu rectificiren.

Von den atmosphärisch-tellurischen Einflüssen weiss man sehr wenig und scheint die käsige Pneumonie weit mehr von individuellen Verhältnissen der Brustorgane und von Constitutionsanomalien, wie von Temperatureinflüssen abhängig zu sein.

Symptome und Verlauf. Bei unbedeutender Ausdehnung der chronischen katarrhalischen Pneumonie können alle Erscheinungen fehlen und man findet häufig genug in Leichen kleinere, isolirte käsige Herde, wo im Leben keinerlei Erscheinungen von Seiten der Lunge vorhanden waren.

Die Krankheit pflegt so zu beginnen, dass sich mehr oder weniger plötzlich zu einem längere Zeit schon bestehenden Bronchialkatarrhe eine auffallende Schwäche und Marodigkeit hinzugesellt, die oftmals den Kranken veranlasst, mitten im Laufe der Beschäftigungen eine kurze Zeit auf dem Sopha oder dem Bett auszuruhen.

Auch die katarrhalischen Erscheinungen bieten häufig schon jetzt gewisse Anhaltspunkte und Eigenthümlichkeiten, die wenigstens an chronisch-pneumonische Vorgänge denken lassen. Zunächst ist der Sitz des Katarrhs in den Lungenspitzen verdächtig; wir wissen, dass diese Lungentheile bei stärkeren Exspirationen (Husten) über die Clavicula hinaus ausweichen und des zu gründlichen Expectorationen von Secreten nöthigen Gegendrucks von Seiten des Thorax entbehren. Sind die Secrete zähe, so muss sich die Gefahr noch steigern, dass Secretmassen zum Theil in diesen Lungentheilen zurückbleiben und käsig zerfallen. Katarrhe in den Lungenspitzen haben daher immer Bedenkliches und

bestätigt die Erfahrung, dass dieselben häufiger, wie die an anderen Stellen der Lungen vorkommenden zu Verkäsung Veranlassung geben.

Zu den besonderen Eigenthümlichkeiten der der chronischen Pneumonie verdächtigen Bronchialkatarrhe gehört die Hartnäckigkeit, mit welcher dieselben jedem zweckmässigen diätetischen Verhalten und passenden Arzneiverordnungen widerstehen. Der Husten und die Absonderung gehören eben keinem einfachen gutartigen Bronchialkatarrhe, sondern tiefer gehenden Vorgängen an, die der Mehrzahl nach chronisch-entzündlicher Natur sind. Die Absonderung pflegt ferner nur sparsam zu sein, während copiösere, lockere Secrete gewöhnlich auf einen einfachen, gutartigen Katarrh der grösseren Bronchen hinweisen; bei einer Combination chronischer katarrhalischer Pneumonie mit Katarrh der grösseren Bronchen werden selbstverständlich auch die Sputa reichlich sein.

Von hoher diagnostischer Wichtigkeit ist das Hinzutreten von remittirendem Fieber zu den genannten bronchitischen Erscheinungen und Niemeyer hat sehr Recht, wenn er behauptet, dass bei einer irgend erheblichen Ausbreitung des Processes auch die chronische katarrhalische Pneumonie constant mit Fieber verbunden sei. „Dieses „„schleichende"" Fieber wird freilich in der Regel von den Kranken, und zuweilen auch eine Zeit lang von den Aerzten, übersehen und verkannt, da die gröberen subjectiven Fiebererscheinungen: Frösteln, Gefühl von Hitze, vermehrter Durst etc. unbedeutend sind und gegen die Folgen des gesteigerten Verbrauchs der Körperbestandtheile und des nachtheiligen Einflusses, welchen das Fieber auf den Appetit, auf die Verdauung, auf die Blutbereitung und Ernährung ausübt, in den Hintergrund treten."

Gleichzeitig mit den Fieberbewegungen pflegen sich vermehrte Athembewegungen und das Gefühl von Enge und Druck in der Brust zu entwickeln. Die ersteren sind hauptsächlich Folge von verminderter Athemfläche und weisen darauf hin, dass eine grössere Anzahl Alveolen functionsunfähig sind, das Gefühl von Druck und Enge ist auf die Vergrösserung des Volumens der kranken Lunge und die dadurch herbeigeführte Dehnung der Pleura zu beziehen.

Die Auscultation ergiebt bei einigermaassen erheblicher Ausdehnung der chronischen katarrhalischen Pneumonie abgeschwächtes Inspirationsgeräusch und verschärftes Exspirationsgeräusch, daneben meist spärliches feinblasiges Rasseln. Das abgeschwächte Inspirationsgeräusch entsteht dadurch, dass nur in eine kleine Anzahl Alveolen bei der Inspiration Luft eindringt, das verschärfte Exspirationsgeräusch durch die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut der Bronchen; das letztere weist daher immer mit Sicherheit auf einen katarrhalischen Process in den Bronchen hin und kann neben obigen Erscheinungen von entscheidender diagnostischer Wichtigkeit sein. Man beachte jedoch, dass nicht selten bei völlig normalen Verhältnissen in der rechten Claviculargegend das Exspirationsgeräusch etwas verschärft gehört wird und muss daher dasselbe, soll es sicher für Bronchialkatarrh entscheiden, in beiden Claviculargegenden verschärft gehört werden. Die Percussion ergiebt bei aufmerksamer Handhabung zwar gewöhnlich eine mässige vermehrte Resistenz der Thoraxwandungen über der er-

krankten Stelle, dagegen ist in den frühen Stadien der katarrhalischen Pneumonie nur selten eine eigentliche Dämpfung wahrzunehmen. Der Vocalfremitus ist meist etwas verstärkt in Folge des verminderten Luftgehaltes der Lungen.

Obwohl keine der bisher genannten Erscheinungen an sich für chronische katarrhalische Pneumonie charakteristisch ist, so rechtfertigt doch die Verbindung und die Aufeinanderfolge der sämmtlichen Erscheinungen in hohem Grade den Verdacht auf diese Krankheit. Der weitere Verlauf bringt uns der Diagnose näher.

Immer entwickelt sich zunächst eine deutliche Kräfteabnahme, das Fettpolster des Patienten schwindet, der Kranke wird mager — ein Beweis, dass eins der lebenswichtigsten Organe dem Untergange nahe ist, welches bei Beachtung der vorhandenen Brusterscheinungen kein anderes wie die Lungen sein kann.

Völlig klar wird die Diagnose, sobald, wie sehr häufig, Haemoptöe auftritt. Dieselbe kommt von allen Lungenerkrankungen der käsigen Pneumonie am meisten zu und entsteht schon in den frühen Stadien der Krankheit durch Arrosion kleinerer Blutgefässe. Ist einmal Lungenblutung vorhanden gewesen, so währt es nicht mehr lange, dass sich in Folge umfänglicher käsiger Infiltrationen deutliche und ausgebreitete Dämpfung des Percussionsschalls, Bronchialathmen und die Erscheinungen der pneumonischen Lungenphthise einstellen.

Der Verlauf der chronischen katarrhalischen Pneumonie erstreckt sich meist auf viele Monate, doch kommen auch Fälle zur Beobachtung, in welchen der anfangs chronische Verlauf plötzlich eine acute Wendung nimmt und in wenigen Wochen zum Tode führt, wie folgender von mir beobachtete Fall lehrt.

Frau P., 32 Jahre alt, schlank und regelmässig gebaut, hatte sich bis vor vier Wochen einer niemals gestörten Gesundheit erfreut und ich selbst wie ein anderer hiesiger Arzt hatte sie vor 2½ Monaten als völlig gesund zur Aufnahme in eine Lebensversicherungs-Gesellschaft empfohlen. Ihr Brustkasten war vortrefflich gebaut, die Ernährung des Körpers vorzüglich. Herz und alle Organe ohne jede Störung. Ohne veranlassende Ursache fing die Frau vor 4 Wochen an etwas zu husten, doch fehlten Beängstigung und Schmerzen in der Brust, sowie Fieber und die häuslichen Geschäfte konnten ungestört weiter verrichtet werden. Schon nach 8 Tagen gesellte sich auffallende Mattigkeit hinzu, welche die Frau veranlasste, öfters im Laufe des Tages von ihren Geschäften etwas auszuruhen. Der Husten mehrte sich, jedoch nur unbedeutend, der Auswurf war zähe, schleimig, blasig, niemals blutig. Nach etwa 8 Tagen auffallende Kurzathmigkeit und vermehrte Respiration. 8 Tage vor dem Tode, also 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung Fieber und starkes Krankheitsgefühl, wodurch die Frau von nun an in's Bett gezwungen wurde. Erst jetzt hielt man die Krankheit für ernst genug, um einen Arzt zu Rathe zu ziehen. Ich fand sehr beschleunigtes und heftiges Erheben und Senken der ganzen vorderen Brustfläche bei der Athmung, in der linken Claviculargegend ausgebreitete Dämpfung, grossblasige Rasselgeräusche, Vocalfremitus bedeutend verstärkt, nach starkem Aushusten Bronchialathmen, in der rechten Claviculargegend tympanitischen Schall und grossblasige Rasselgeräusche, doch weniger als links, verschärftes Exspirium, kein Bronchialathmen. Stimme rein und klar, kräftig, nicht belegt. Puls klein, 100 p. Min.. Haut in den Handtellern feucht. Nach 3 Tagen Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem. Die Section ergab: Lungen beiderseits voluminöser wie normal, die Oberfläche gelb gefleckt von durch die Pleura durchscheinenden Eiterherden, die Pleura glatt bis auf eine geringe Adhäsion an der linken Schulterblattgegend, der

linke obere und mittlere Lungenlappen dicht von erbsen- bis haselnussgrossen käsigen Herden durchsetzt, der rechte obere Lungenlappen stark ödematös infiltrirt, da und dort kleine käsige Herde, nirgends eine Spur von wirklichen Tuberkeln. Eine Schwester war angeblich gleichfalls an Lungenschwindsucht gestorben.

Die **Prognose** der chronischen katarrhalischen Pneumonie ist stets bedenklich, da immer eine umfängliche Verkäsung, der Uebergang in pneumonische und tuberculöse Lungenphthise zu befürchten steht. Nur da ist die Aussicht besser, wo es gleich im Anfang der chronischen Pneumonie gelingt, die katarrhalischen Erscheinungen zu beseitigen und den Ernährungszustand durch eine sorgsam ausgewählte Kost, Versetzung in ein mildes Klima u. s. w. zu heben. Ist der Uebergang in Phthise erfolgt, so ist eine wirkliche Heilung äusserst selten und der tödtliche Ausgang durch klimatische Kuren höchstens hinauszuschieben. In allen Fällen von chronischer Pneumonie ist von vornherein die Prognose schlecht, wenn der Kranke aus einer schwindsüchtigen Familie stammt. Ebenso trübt es die Prognose, wenn sich zu den pneumonischen Erscheinungen continuirliches Fieber und Verdauungstörungen hinzugesellen.

Behandlung. Da die chronische Pneumonie in den häufigsten Fällen die Anfangsstadien der Lungenphthise bildet und dieselben therapeutischen Massnahmen erfordert, wie die sich aus vorwiegend tuberculösen Processen herausbildende Lungenphthise, so gilt das Nachfolgende für beide Processe und sprechen wir von der Behandlung der Lungenphthise überhaupt.

Zunächst ist die Prophylaxis von besonderer Wichtigkeit. Wie aus der Aetiologie hervorgeht, sind in den häufigsten Fällen Schwächezustände und mangelhafte Körperentwickelung die Unterlage zur Entwickelung käsiger Processe in den Lungen und haben wir auf diese vor Allem unser Augenmerk zu richten.

Schon bei Säuglingen muss man auf diese Punkte achten. Schwächliche Mütter dürfen nicht stillen, da man nicht annehmen kann, dass durch deren Milch die Kinder wirklich gedeihen; selbst wenn Kinder an der Brust solcher Mütter eine gewisse Fülle zeigen, liegt die Gefahr vor, dass Stoffe durch die Milch auf das Kind übergehen, die später die Keime schwindsüchtiger Zustände des Kindes bilden.*) In solchen Fällen muss man wählen zwischen einer guten Amme und der Ernährung mit der Flasche. Kann man eine gute Amme haben, so verdient dieselbe den Vorzug; leider sind dieselben aber sehr rar und leichtsinnig genug werden bei unserem heutigen Ammenschwindel die verdächtigsten Subjecte als Ammen engagirt. Wo eine gute Amme nicht beschafft werden kann, muss man einen Versuch mit der künstlichen Ernährung machen und lehrt die Erfahrung, dass eine grosse Anzahl Kinder von vornherein bei Kuhmilch, Liebig'scher Suppe oder Nestlé'schem Kindermehle vortrefflich

*) Klebs hat experimentell nachgewiesen, dass die von tuberculösen Kühen stammende Milch infectionsfähig ist, ihr Genuss bei anderen Thieren wiederum Tuberkulose erzeugt. Selbst durch Kochen werde wahrscheinlich das Virus nicht zerstört. (Arch. f. experim. Path. u. Pharm. I. 177.) Es kann kaum bezweifelt werden, dass gleich ungünstig die Milch tuberculöser Frauen ist.

gedeihet. Aber viele junge Frauen scheuen die Mühe und die Sorgfalt der Ernährung mit der Flasche!

Andererseits entsteht bei schwächlichen, zu Husten geneigten Müttern durch das Stillen eine Steigerung ihres Schwächezustandes, der sehr häufig zu Lungenphthise führt. Derartig beschaffene Mütter dürfen also aus zwei Gründen nie stillen.

Bei über das Säuglingsalter hinausgekommenen Kindern werden gleichfalls oftmals durch unzweckmässige Ernährungsweise bedenkliche Schwächung und „schlechte Säftemischung" herbeigeführt und leider lassen sich bei armen Personen diese übeln Verhältnisse gewöhnlich nicht abstellen. Jedoch auch in den besser situirten Familien wird es häufig beobachtet, dass durch unzweckmässige Kost (cf. Bd. I. pag. 342), Darreichung massenhafter Süssigkeiten und Näschereien Verdauung und Säftemasse der Kinder geschädigt werden; man ordne hier streng eine vorwaltend aus Milch, Fleischbrühe und Fleisch bestehende Kost an und denke an den allerdings roh ausgedrückten, aber im Ganzen richtigen Satz, dass nur (Muskel-)Fleisch (Muskel-)Fleisch macht. In den Schuljahren wirkt häufig das lange Sitzen in der Schule, die Ueberanstrengung der Kräfte und die Unsitte, noch zu Hause eine Menge Schularbeiten machen zu lassen, höchst ungünstig für viele Kinder. Man beschränke sofort Schulbesuch und häusliche Arbeiten, sobald die Kinder blass und elend werden, sorge für genügende Erholung und körperliche Bewegung im Freien etc. Die geistige Anstrengung muss immer im Verhältniss zum Kräftezustande des Körpers stehen, wo der letztere eine sichtliche Verminderung zeigt, ist die erstere zu beschränken

In den Entwickelungsjahren vom 16.—20. Lebensjahre entsteht durch schnelles Wachsthum nicht selten ein zu schneller Verbrauch der Materialien, die Entwickelung und Körperbildung geht zu spärlich vor sich und schmalbrüstige, muskelschwache, hochaufgeschossene, schmächtige Figuren entstehen. Die Entwickelungsverhältnisse werden noch ungünstiger, wenn solche junge Leute ein unregelmässiges Leben führen, des genügenden Schlafes entbehren, übermässige geistige Anstrengungen mit vielem Sitzen haben, sich dem Geschlechtsgenuss hingeben etc. Man sorge für eine reichliche Zufuhr plastischer Nahrungsmittel (kuhwarme Milch, kräftige Fleischspeisen), regelmässige Körperbewegungen im Freien, mässige Fusstouren im Gebirge, Abhärtungen des Körpers durch Flussbäder und kalte Waschungen namentlich der Brust, Kräftigung der Musculatur durch Turnen, Schwimmen, Reiten (schon von Sydenham empfohlen). Lässt sich durch solche Mittel kein günstiges Ernährungsresultat erreichen, so muss der Betreffende seinen Beruf wechseln, darf nicht studiren, sondern muss Landwirth werden etc. Bei jungen, zur Bleichsucht und Schwäche geneigten Damen in diesem Lebensalter versäume man nicht durch Eisen und andere roborirende Mittel zur rechten Zeit einzugreifen und gestatte denselben namentlich weibliche Handarbeiten und Tanzen nur in geringem Masse.

Hat man es bei Erwachsenen mit Schwächezuständen nach schweren Krankheiten, Wochenbetten, übermässigen geistigen Arbeiten etc. zu thun und verbinden sich dieselben, wie häufig, mit Husten, so müssen sofort die sorgfältigsten Anordnungen zur Beseitigung derselben ge-

schehen. Solche Patienten müssen sich eine Zeit lang von allen Geschäften zurückziehen und nur ihrer Pflege und Ruhe leben, eine ihren Verdauungskräften zusagende roborirende Diät (Bouillon, Braten, roher Schinken, Eier, Lagerbier) führen, sich in milder Jahreszeit viel im Freien aufhalten, im Winter die Stube hüten oder nur mit dem Respirator ausgehen, die scharfe Morgen- und Abendluft im Frühjahr und Herbst meiden, sich gegen Erkältungen durch wollene Hemden schützen und von Zeit zu Zeit durch warme oder Soolbäder die Hautcultur verbessern. Sehr wichtig ist die Wohnung; in kalten an der Morgenseite gelegenen Häusern mit dicken Mauern werden solche Patienten nie gesund, die Wohnung muss an der Sonnenseite liegen und aus hellen, sonnigen, warmen Zimmern mit gesunder Luft bestehen. Und leider, wie wenig achtet man in Städten gerade auf die Wichtigkeit dieses Punktes! Wohlhabende mögen in behaglicher Weise Reisen machen und empfahlen schon Plinius und Celsus namentlich Seereisen als besonders stärkend. Die Erfahrung lehrt, dass das Vermeiden unserer nordischen Winter für solche Kranke besonders heilsam ist und empfahl Andral, im October nach Rom zu gehen und daselbst den Winter zu verleben, im Frühjahr nach dem nördlichen Italien zu reisen, einige Zeit jenseits der Apenninen am Lago maggiore zu bleiben, dann die Schweiz zu durchreisen, über die Alpen zum Mont blanc zu gehen und das Ende des Sommers in Lucca oder Siena zuzubringen. Nach unserem heutigen Standpunkte schicken wir reizbare geschwächte Personen, bei denen ein Verkäsungsprocess in den Lungen zu befürchten steht, in ein mehr feuchtwarmes Klima, welches erschlaffend auf den erregten Zustand wirkt, blasse, schwammige, torpide Personen in ein trockenes, tonisirendes aber gleichmässiges Klima und wählen gern hochgelegene Orte, weil in diesen die dünnere Luft zu tieferen Inspirationen auffordert. Zu den feuchtwarmen Orten gehören Vevey am Genfersee, St. Remo, Mentone und namentlich eignet sich Kreuth im bairischen Hochgebirge durch seine hohe und geschützte Lage (2911′ über dem Meeresspiegel) und feuchte Luft vortrefflich für solche Kranke. Zu den Orten mit einem mehr trockenen, erregenden Klima gehören die meisten Alpenorte (das Oberengadin [Samaden], Meran, Gries, Davos 5000—5500 Fuss über dem Meere), ferner Nizza, Algier, Cairo. Auch Görbersdorf (1700′) in Schlesien ist noch zu den Höhencurorten zu rechnen.

Diejenigen, die nicht nach einem entfernten klimatischen Curorte reisen können, mögen einige Zeit in zurückgezogener Stille auf dem Lande leben oder das nächste Gebirgsdorf zu einem mehrwöchentlichen Aufenthalt wählen und in der That sieht man schon oft hiervon die günstigsten Erfolge: die Kranken kommen weit besser genährt zurück und häufig ist aller Husten verschwunden.

Sind die Rücksichten auf Hebung der Ernährung und Verbesserung der Constitution nach den angegebenen Richtungen hin erfüllt, so erfordern meist noch mannichfache symptomatische Indicationen unsere volle Aufmerksamkeit.

Will der Husten durch Beachtung obiger allgemeinen Verordnungen nicht weichen, so verordnet man ℞ Natr. bicarbon. 2,0 Tart stibiat. 0,02 Aq. dest. 150,0 Syr. liquir. 15,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. oder die al-

kalisch-muriat. Quellen (Emser Victoriaquelle zu gleichen Theilen mit kochender Milch oder pure, schles. Obersalzbrunn) oder Lippspringer Wasser. Stört der Husten die nächtliche Ruhe allzusehr, so muss man Opium geben (℞ Morph. mur. 0,05 Syr. s., Aq. dest. aa 30,0 DS. 1—2stündl. 1 Theel.).

Ist der Krankheitsprocess mit copiösen Lungenblutungen verbunden, so leistet namentlich ein Aufenthalt in Soden und der Gebrauch der eisenhaltigen Kochsalzwässer daselbst vortreffliche Dienste. Ebenso sind die Inhalationen in Lippspringe von sehr günstiger Wirkung. Zur augenblicklichen Stillung der Blutung lässt man verdünnten Liq. ferri sesquichlorati inhaliren, macht kalte Umschläge auf die Brust, giebt innerlich Digitalis mit Tr. thebaïca (℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Tr. thebaïc. 3,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.) oder Secale cornut. Williamson gab vom Extr. liquidum des letzteren Mittels innerlich 40 Tropfen, 2mal in der Stunde, dann 2stündlich mit Verminderung der Dosis, wenn der Blutauswurf abnimmt und berichtet von glänzenden Erfolgen.

Nicht selten entwickeln sich entzündliche Exacerbationen des chronisch-pneumonischen Processes. Der Kranke fiebert, hat Brustbeklemmung, häufigeren Hustenreiz, bisweilen selbst rostfarbene Sputa, die jedoch im Gegensatze zur gewöhnlichen croupösen Pneumonie sehr sparsam und blass (Traube) sind. In solchen Fällen bleibe der Kranke im Bette, nehme ein Digitalisinfus oder Secale und lasse sich 8—10 Schröpfköpfe auf die Brust appliciren. Zugleich halte der Patient eine reizlose Diät, lebe nur von Milch (süsser, saurer oder Buttermilch).

Auser im Beginn ist im Verlaufe der chronisch-pneumonischen Processe ein besonderes Augenmerk auf den Kräftezustand zu richten und einer erkennbaren Abmagerung entgegen zu treten. Die schönen Erfolge, deren sich Brehmer in Görbersdorf erfreut, beruhen wenigstens zum grossen Theil auf einer vermehrten Zufuhr der besten Nährstoffe und hat ein mir befreundeter bekannter Badearzt nicht unrecht, wenn er sich dahin äussert, dass Brehmer's Vorzüge der Behandlung phthisischer Zustände namentlich darin bestehen, dass er seine Patienten gut füttert und wäscht. Bis vor nicht langer Zeit wendete man mit Vorliebe Leberthran an und in der That, wo er längere Zeit vertragen und genommen wird, ist er ein vortreffliches Mittel, das schwindende Fett zu ersetzen. Hielt man doch den Leberthran für ein Specificum der Lungenphthise. Viele vertragen aber den Leberthran nicht, bekommen Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Durchfälle), Anderen ist er entschieden zuwider. In solchen Fällen weiss sich der Patient oft selbst am besten zu helfen, der eine wählt rohen geräucherten Speck, der andere Hundefett, ein anderer grosse Mengen frischer Butter in schwarzem Kaffee oder in Suppe von grobgeschrotenem Roggenmehle und sind diese Mittel sämmtlich gut und laufen auf einen Zweck hinaus. Brehmer in Görbersdorf giebt keinen Leberthran, sondern süsse oder saure Milch, viel Butter, kräftige Fleischspeisen, die „in Fett schwimmen", alten Ungarwein. Am längsten halten es die Patienten meist bei Roggenmehlsuppe, früh nüchtern genossen, aus und wird ein reichlicher

Zusatz von frischer Butter recht gut vertragen. Niemeyer lobt das Trommer'sche Malzextract zu 2—3 Esslöffeln des Tags mit Wasser oder mit warmer Milch vermischt, welches kein an Kohlensäure oder Alkohol reiches Bier wie das Hoff'sche Malzextract und deshalb dem letzteren weit vorzuziehen sei. So lange die Kranken die ächt bairischen schweren Lagerbiere vertragen, pflege ich bei diesen zu bleiben und empfehle, dass stets nur kleine Mengen, nämlich so viel von denselben auf einmal genossen werde, dass keine Gefässerregung entsteht. Meist ist 3mal täglich ein Weinglas ($^1/_8$ Flasche) voll die richtige Quantität.

Gegen die hektischen Schweisse bleibt der von Alters her schon empfohlene am Abend kalt getrunkene Salbeithee, ebenso das Chinin fast immer erfolglos. Besser sind Essigwaschungen oder die von Brehmer zuerst gegen die Schweisse Hektischer empfohlenen abendlichen Regenbäder, neben welchen der genannte Arzt in Görbersdorf Cognac mit Milch (2 Theelöffel auf ein Glas) geniessen lässt. In neuester Zeit wird Atropin. sulph. von Pribram mit oder ohne etwas Morphium empfohlen (℞ Atropini sulph. 0,01 Aq. dest. 5,0 DS. 3mal tägl. 3—5 Tropfen z. n.).

§. 8. Die Tuberculose der Lungen.

Zu den häufigsten Erkrankungen der Lungen, ja zu den häufigsten Erkrankungen überhaupt, gehört die Lungentuberculose, die Durchsetzung der Lungen mit jenen wohlcharakterisirten Knötchen, die wir Tuberkel nennen.

Die kleinen als Neoplasmen aufzufassenden Tuberkel, wegen ihrer Grösse Miliartuberkel (von Milium, Korn) genannt, sehen nach Virchow (Geschw. II. 636) in ihrem Jugendzustande wie eine Granulationsbildung aus und bestehen aus sehr weichen, gebrechlichen Zellen, die durch Druck etc. leicht verletzbar sind und dann nur „freie Kerne" erkennen lassen. Diese Zusammensetzung der Tuberkel ist an Pleura- und Peritonealtuberkeln leicht wahrzunehmen, während die Untersuchung junger Lungentuberkel weit grössere Schwierigkeiten bietet. Im Wesentlichen gleicht die tuberculöse Neubildung einer lymphatischen, ihre Zellen sind Rundzellen von sehr wechselnder Grösse, „meist kleiner als farblose Blutkörperchen, hie und da jedoch auch grösser, bis um das Doppelte und Dreifache. Der Zellkörper ist farblos, durchscheinend, schwach granulirt und, wie gesagt, leicht verletzbar, so dass er durch Druck und Schnitt, durch Zusatz von Wasser und anderen Flüssigkeiten leicht zertrümmert wird. Im Inneren der vollentwickelten Zellen findet sich ein einfacher, kleiner, ziemlich homogener, öfters glänzender Kern, der jedoch manchmal grösser, deutlicher körnig und mit Kernkörperchen ausgestattet ist. Grössere Zellen enthalten manchmal zwei und mehr, ja bis zu 12 Kernen und noch darüber — Riesenzellen; diese mehrfachen Kerne sind oft klein, mehr glatt, jedoch nicht immer in derselben Zelle von gleicher Grösse und zuweilen umfangreich und körnig. Zwischen diesen Zellen oder Kernen liegen kleine, netzförmige Anordnungen von bindegewebigen Fäden, zuweilen auch Gefässe, obwohl diese meistens nicht neugebildet

sind, sondern zu den alten Gefässen des Theiles gehören." Die Tuberkel sind meist in unzähligen Exemplaren in der Lunge zerstreut vorhanden, haben ein opakes graues Ansehen und haben sich in der Regel mehrere zu einem Conglomerate verbunden; ihre unmittelbare Umgebung bildet häufig eine Zone katarrhalisch entzündeten Parenchyms, namentlich wenn die Tuberkel schon grössere Knötchen bilden. Der Sitz der kleinen Knötchen ist das Bindegewebe der Lunge und zwar bisweilen ausschliesslich das Bindegewebe, welches die Wände der Capillaren und die Adventitia der kleinen Arterien und Venen bildet (Deichler, Colberg), häufiger das interlobuläre Gewebe und interinfundibuläre (Rindfleisch), welches in seinen Ansatzstücken an den Tuberkel verdickt ist. Nach Billroth (Billroth und Pitha, Chirurgie I. 2. 343) bilden sich die tuberculösen Zellengruppen gern in den Ecken, welche durch das Abgehen von Aesten an einem Gefäss gebildet werden. Die Alveolen nehmen, wenn nicht gleichzeitig ein katarrhalischer Process besteht, nur insofern an dem Processe Theil, als ihre Lumina entweder verzerrt oder comprimirt und dadurch luftleer werden. Bei gleichzeitigem Katarrh der Alveolen, der ein sehr häufiges Vorkommniss ist und eine Folge der Tuberkel zu sein scheint, findet man die Alveolenräume mit Zellenmassen vollgestopft, im Zustande chronischer katarrhalischer Pneumonie und ein solcher Lungenlappen ist angeschwollen, voluminöser wie normal.

Es fragt sich, wo stammen die Zellen der jungen Tuberkel her? Seither betrachtete man sie als Wucherungen, Proliferationen der Bindegewebszellen. Die Cohnheim'schen Untersuchungen lassen jedoch auch die Auffassung zu, dass die jungen Tuberkelzellen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind und zwar um so eher, als diese zelligen Elemente sich, wie man dies besonders deutlich bei Tuberkeln im Netz sieht, nicht weit von der Stelle ihres Austrittes aus den Blutgefässen im Gewebe ansammeln, da nämlich, wo die kleinen Gefässe starke Biegungen machen und daher die Bedingungen des Austritts der weissen Blutkörperchen, eine Verlangsamung des Kreislaufs, am häufigsten sind (Billroth l. c. pag. 344). Dass jedoch die tuberculösen Zellenanhäufungen nicht nur durch einen solchen Blutzellenaustritt erfolgen, sehen wir an Stellen, die, ohne Gefässe zu haben, dennoch tuberculöse Zellenanhäufungen zeigen (L. Meyer, Virch. Arch. Bd. 30. S. 64).

Sehr wichtig sind die weiteren Veränderungen der Tuberkel, sobald der Verlauf mehr oder weniger chronisch ist. Nach Bayle sollte sich eine bindegewebige Kapsel um den Tuberkel bilden und sprach dieser Forscher geradezu von encystirten Tuberkeln. In der That findet man in der Lunge nicht selten zahlreiche, oft herd- oder nestweise gelagerte, kleine, rundliche, weissliche Körper von miliarer Form und Grösse, die jedoch, wie Virchow nachgewiesen hat, sich unter dem Mikroskop als Querschnitte kleiner Bronchen erweisen, deren Lumen mit einer käsigen Masse gefüllt und deren Wände durch Peribronchitis verdickt sind. Bei mikroskopischen Querschnitten ist leicht der mehr fibröse Bau der Circumferenz zu erkennen. Solche auf Querschnitten als Knötchen erscheinende Bildungen dürfen nicht mit eigentlichen Tuberkeln verwechselt werden. Neuerdings hält Rindfleisch diese Knötchen für Anschwellungen von mit Zellen gefüllten Lymphgefässen (Lymphangioitis

nodosa), weil sie auch an Stellen vorkämen, wo gar keine Bronchen verlaufen und sie sich sehr consequent dem Verlaufe der Lymphgefässe anschlössen, eine Deutung, die Virchow schon früher gegeben, aber später wieder aufgegeben hat.

Der gewöhnliche und fast constante Ausgang der Tuberkel ist in Verkäsung. Es bilden sich allmählich in den einzelnen Tuberkelzellen einige wenige Fettkörnchen, während unter Wasserverlust die Zellen schrumpfen und zerfallen. Der Process beginnt stets im Centrum des Knötchens, die graue Farbe wandelt sich in eine weisslich gelbliche um und greift von da immer mehr nach der Peripherie um sich, bis schliesslich der ganze Zellenhaufen eine weisslichgelbe käsige Masse bildet, welche aus unregelmässig, oftmals geradezu eckig gestalteten Zellenresten, die unter dem Mikroskop einen gewissen Glanz darbieten (Lebert's Tuberkelkörperchen), aus einer geringen Menge Fettkörnchen und einer grossen Masse molecularen, feinkörnigen Detritus bestehen. Nur so lange, als die einzelnen Tuberkelkörperchen nicht gänzlich käsig zerfallen sind, sondern wenigstens in ihrer Peripherie noch erhaltene Tuberkelzellen erkennen lassen, ist die anatomische Diagnose der Tuberkel möglich; ist dagegen der ganze Tuberkel käsig zerfallen, so ist nicht mehr zu entscheiden, wess Ursprungs die käsigen Massen sind. Da die einzelnen Ablagerungen der Tuberkel in verschiedenen aufeinander folgenden Zeiträumen, — schubweise — erfolgen, so wird man auch bei alter Tuberculose, bei sorgfältigem Suchen immer noch junge Tuberkelkörperchen neben alten verkästen finden.

Sobald die Verkäsung der einzelnen in Gruppen nebeneinander liegenden Tuberkel vollendet ist, kommt es durch Zerfall der geringen, die Tuberkel von einander trennenden Bindegewebsmassen zur Confluenz der käsigen Herde und es bildet sich ein grösserer Herd, eine Höhle — Caverne, die mit käsigen Massen gefüllt ist und sich durch ihre lange Zeit zottig bleibende innere Oberfläche von den anfänglich immer mit glatter innerer Oberfläche ausgestatteten bronchektatischen Höhlen unterscheidet. Im späteren Verlaufe schwindet jedoch dieser Unterschied. Die Vergrösserung der tuberculösen Höhle findet durch weiteren käsigen Zerfall der in der unmittelbaren Umgebung der Cavernen deponirten Tuberkel statt, doch ist es bemerkenswerth, dass die tuberculöse Höhle weit weniger schnell einen grossen Umfang annimmt, wie die durch Verkäsung katarrhalischer Producte entstandene. In dieser langsameren Umfangzunahme liegt der Grund, warum bei tuberculösen Höhlenbildungen die Blutgefässe des betreffenden Bezirks weit mehr Zeit haben zu obliteriren und dass es deshalb in der Tuberculose weit später zu copiösen Lungenblutungen kommt. Im späteren Verlaufe sind die Verwüstungen in der Lunge in beiden Zuständen, in den tuberculösen wie in den auf katarrhalischer Entzündung beruhenden käsigen Processen ganz dieselben, um so mehr, als sich sehr häufig beide Zustände mit einander combinirt vorfinden (s. den vor. §). Findet diese Combination nicht statt, so ist es auffällig, dass selbst grosse käsige Verwüstungen rein katarrhalischer Natur (d. h. ohne Tuberkelbildung) fast nie oder mit äusserst wenig pleuritischen Adhäsionen und Verdickungen vorzukommen pflegen, während man ausnahmslos selbst schon in den frühen Stadien bei Tu-

berculose die vielfachsten Verwachsungen der Pleura costalis und pulmonalis findet und es in der Regel Mühe kostet, die Lungen bei der Section aus dem Thorax zu nehmen.

Von dem Verkäsungsprocesse der Tuberkel abweichend ist die in einzelnen Fällen vorkommende Verfettung. Es werden in den Tuberkelzellen eine Menge Fettkörnchen deponirt, die Zellen zerfallen schliesslich und ein fettiger, emulsiver Detritus bleibt übrig. Schon mikroskopisch giebt sich dieser Vorgang dadurch zu erkennen, dass die Tuberkelknötchen eine gelbe Färbung annehmen, während beim käsigen Processe dieselben weisslich, weisslich-grau aussehen. Da bei einer vollständigen Fettmetamorphose eine Resorption möglich ist, so ist Virchow geneigt, in solchen Fällen eine directe Heilung anzunehmen, doch ist ein solcher Vorgang in seinem ganzen Verlaufe bis zur Verheilung freilich noch nicht anatomisch controlirt.

In einzelnen Fällen kommt es auch zur Verkalkung, Petrifaction der Tuberkel und damit zur Beendigung des Processes, zur Heilung von Tuberkeln. Wir finden nicht selten derartige isolirte Concretionen (Lungensteine) in den Lungen und dürfen annehmen, dass bei beginnender Tuberculose und bei Vorhandensein nur weniger Tuberkel durch diesen Ausgang öfters Heilung erfolgt. Rogée fand unter 100 Leichen bejahrter Personen bei 51 derartige Concretionen.

Die Tuberculose tritt in den Lungen in vier Formen auf:

a) als disseminirte d. h. ziemlich gleichmässig auf die ganze Lunge verbreitete. Fast immer ist die Zahl der Knötchen eine sehr reichliche, die Knötchen sehr klein, submiliar, von grauem Ansehen. Nur in den oberen Lungenpartien ist die Tuberkeleinlagerung häufig zahlreicher, die Knötchen grösser wie in den übrigen Lungentheilen und öfters schon in ihrer Mitte mit Zeichen der Verkäsung, gelblich, während ihre Peripherie noch grau zu sein pflegt. Die disseminirte Lungentuberculose ist Theilerscheinung allgemeiner (auf den ganzen Körper vertheilter) oder wenigstens auf viele Organe verbreiteter Tuberculose und namentlich sind es die serösen Häute (Pleura, Pericardium, Peritoneum, Arachnoidea), welche gleichzeitig neben den Lungen ergriffen zu sein pflegen (s. acute Miliartuberculose S. 197).

b) Als circumscripte d. h. auf die nächste Umgebung von käsigen Herden beschränkte Tuberculose. Die Tuberkel liegen meistens „in sonst intactem Lungengewebe und sind häufig so angeordnet, dass sie zunächst dem käsigen Centrum dichter stehen, grösser sind und schon mehr oder weniger vorgeschrittene Verkäsung zeigen, während sie, je weiter von dem Centrum entfernt um so spärlicher, kleiner und jünger sind" (Orth's Compend. S. 142).

c) Als localisirte, nur auf die Lungen beschränkte, während alle übrigen Organe frei von Tuberkeln sind. In der Regel verbreitet sich diese Form auf die ganze Lunge und lässt schliesslich keinen Theil unversehrt. Sie verbindet sich mit allerhand pneumonischen Veränderungen und sie ist es namentlich, die dem Begriffe „tuberculöse Lungenschwindsucht" zu Grunde liegt.

d) Als tuberculöse Entzündung der Bronchen, Bronchitis tuberculosa. „In ganz frischen Fällen sieht man kleinste, oft nur als

graue Pünktchen oder Fleckchen dem unbewaffneten Auge erscheinende Tuberkel in der Schleimhaut der Bronchen, meistens des oberen Lappens. Grössere und besonders verkäste Knötchen erhält man nicht zu Gesicht, da dieselben sehr schnell und in der Regel schon ehe sie käsig geworden sind zerfallen. An ihrer Stelle entstehen flache, mit ausgebuchteten Rändern und graugelblichem Grunde versehene sog. Lenticulärgeschwüre, welche auf leicht gerötheter Schleimhaut leicht, auf blässerer oft sehr schwer erkannt werden können. Die Geschwüre vergrössern sich sowohl nach der Tiefe wie nach der Fläche durch stets neue Tuberkeleruptionen und können schliesslich zur Perforation und zur Betheiligung des umgebenden, meist schon entzündeten Lungengewebes an der Ulceration führen" (Orth, l. c. S. 143).

Aetiologie und Pathogenese. Die Pathogenese der Tuberculose ist trotz vielfacher neuerer Untersuchungen noch recht dunkel. Früher nahm man bekanntlich eine bestimmte Diathese, Säftemischung, „tuberculöse Dyskrasie" im Körper an, welche die Ursache zur Bildung der heteroplastischen lymphatischen Gebilde, der Tuberkel, in den einzelnen Organen abgebe. Freilich war man nicht im Stande, das Specifische dieser Blutbeschaffenheit genauer zu detailliren und schlugen die Versuche, durch schlechte Nahrung und schlechte Luft diese Dyskrasie zu erzeugen, fehl, man kam nicht über den Boden der Phthisis hinaus (Virchow). Das Wesentliche der Blutmischung, welches den abnormen Reiz zur Tuberkelbildung verursacht, blieb unbekannt. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass es in der exacten Wissenschaft nicht gestattet ist, hypothetisch Stoffe im Blute anzunehmen, die man als solche nicht nachweisen kann. Man versuchte später, durch Impfungen und Injectionen mit den mannichfachsten Stoffen bei Thieren experimentell Tuberkel zu erzeugen und gelang dies zunächst Villemin mit käsigen Massen aus Lymphdrüsen, chronisch pneumonischen und tuberculösen Herden bei Kaninchen und Meerschweinchen. Nach diesem Resultate glaubte man die Tuberculose als Resorptionskrankheit auffassen zu dürfen und hielt als die häufigste und wichtigste Ursache der Tuberculose die Anhäufung käsiger Massen in irgend einem Organe des menschlichen Körpers, namentlich verkäste Lymphdrüsen, wie sie besonders bei Scrophulose beobachtet werden, käsige pneumonische Herde, eingedickte Eiterherde u. s. w. Sehr bald nach Villemin wies eine Anzahl Beobachter nach, dass auch durch die Aufnahme sehr fein vertheilter, jedoch unlöslicher corpusculärer Elemente in den Kreislauf und Ablagerung derselben Knötchenbildung in zahlreichen zerstreuten Punkten der verschiedenen Organe entstehe, es daher auf die specifische Beschaffenheit der eingeführten Massen nicht ankomme und der Tuberkel kein specifisches Gebilde sei.

Es ist richtig, dass die experimentell erzeugten Tuberkel sich histologisch nicht von den pathologischen unterscheiden, allein abgesehen davon, dass es gewagt ist, die obigen Resultate bei Thieren ohne Weiteres auch auf die menschliche Pathologie zu übertragen, darf man wohl kaum die Frage der Identität der künstlichen und pathologischen Tuberkel durch das Microscop und durch anatomisch-histologische Gründe entscheiden und sehr richtig hebt Virchow hervor, dass man zwischen Knötchen und Knötchen unterscheiden müsse. Ebenso wie die ganz ähnlich gebaue-

ten Knötchen bei Lupus und miliarer Carcinose nicht dasselbe bedeuten, ist ein tuberculöses Knötchen von jenen verschieden, die durch mechanische Reizung oben genannter Partikelchen entstanden sind. Darauf weisen die Vorgänge hin, die in der Umgebung der wirklichen Tuberkel in den Lungen entstehen und die Tendenz der Tuberkel, die Lungen zu zerstören. Diese Eigenschaft unterscheidet die wirklichen Tuberkel sehr wesentlich von den künstlichen Knötchen, bei letzteren fehlt diese Tendenz. Diese Bösartigkeit stellt sie in eine Reihe mit bösartigen infectiösen Geschwulstbildungen z. B. mit miliarer Carcinose, mit Syphilom, Rotz u. s. w. und ziehen wir die Thatsache hinzu, dass die Tuberkel sich in unmittelbarer Umgebung von käsigen Herden in den Lungen am dichtesten entwickeln, so können wir nicht zweifeln, wenngleich der Vorgang der Metastase in diesem Falle noch nicht direct erwiesen ist, dass käsige Massen in den Lungen die specifische bösartige Infectionsmasse abgeben, die den Tuberkel erzeugt. Es ist aber damit keineswegs gesagt, dass alle käsigen Substanzen im Körper diese infectiöse Eigenschaft besitzen, nur von den käsigen Massen in den Lungen kann man dies aus oben erwähnter Thatsache mit annähernder Sicherheit schliessen. Es ist namentlich zu bezweifeln, ob die käsigen Massen aus Lymphdrüsen am Halse diese virulente Eigenschaft gleichfalls besitzen; denn die grosse Zahl scrophulöser Kinder, die im späteren Leben kerngesunde Menschen werden, spricht keineswegs für diese Eigenschaft. Vorläufig ist nur erwiesen, dass die Tuberkel aus specifischen käsigen Massen entstehen, aber noch keineswegs, welche käsigen Massen die specifischen sind. Ebenso wenig ist erwiesen, dass die Tuberkel nur durch käsige Massen erzeugt werden, denn man beobachtet keine geringe Anzahl Fälle, in denen absolut keine käsigen Herde aufzufinden sind z. B. bei jenen kräftigen, mit vortrefflichem Brustbau ausgestatteten Personen, bei denen sich inmitten voller Gesundheit plötzlich Tuberkel entwickeln. Es ist sonach wohl sehr zweifelhaft, ob die Tuberculose nur eine Resorptionskrankheit ist und nicht unwahrscheinlich, dass manche Fälle rein primärer Natur sind.

Die Tuberculose scheint eine Krankheit zu sein, die nur erst im extrauterinen Leben zur Entwickelung kommt und sind die Fälle von Billard, der in 5 neugeborenen Kindern Tuberkel gefunden haben will, der Fall von Husson, der in den Lungen eines 7 Monate alten Fötus erweichte, schon vereiterte Tuberkel beobachtet haben will, der ähnliche Fall von Kennedy bei einem todtgeborenen Kinde zweifelhaft, da alle späteren Beobachter einstimmig erklären, bisher im Fötalzustande keine Tuberkel beobachtet zu haben.

Die Tuberculose ist eine exquisit erbliche Krankheit, wie kaum eine andere. Es giebt Familien, in denen seit Alters her in jeder Generation die Tuberculose ihre Opfer fordert, ja einzelne Familien sind durch die Tuberculose völlig ausgestorben. Bisweilen überspringt die Tuberculose eine Generation und zeigt sich erst wieder in der nächstfolgenden. Durch Verheirathung von Mitgliedern tuberculöser Familien mit aus gesunder Familie stammenden Personen pflegt nicht immer die Vererbung der Tuberculose abgeschwächt zu werden. Nach einer Vergleichung von 500 tuberculösen Familien aus meiner Lebensversicherungspraxis ist die Vererbung der Tuberculose häufiger, wenn der Vater tu-

berculös ist, seltener bei Tuberculose der Mutter, häufiger bei dem Kinde, wenn es kurz vor dem Tode eines der tuberculösen Eltern geboren wurde, wie wenn erst viele Jahre nach der Geburt des Kindes Vater oder Mutter an Tuberculose starb.

In einer Anzahl der Fälle, nicht in allen, lässt sich am Thoraxbau die Vererbung vermuthen. Derselbe bietet dieselben Eigenschaften, wie sie im vorigen Paragraphen als „phthisischer Habitus" beschrieben wurden. Bei vorhandener Erblichkeit und phthisischem Habitus ist die Entwickelung der Tuberculose mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Es wäre jedoch eine sehr verkehrte Voraussetzung, wenn man aus dem Fehlen des phthisischen Habitus auf Nicht-Vererbung der Tuberculose schliessen wollte; sehr häufig kommt bei vorhandener Erblichkeit auch bei vortrefflich gebautem Thorax und gut entwickelten Lungen Tuberculose zur Entwickelung. Worin das eigentliche Wesen der zur Tuberkelentwickelung disponirten Lungen besteht, ist nicht klar, man weiss bis jetzt nur, dass derartige Lungen eine geringere Entwickelung zeigen und vielleicht ist die daraus resultirende Schwäche und geringere Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse wenigstens eine Erscheinung dieser erhöhten Disposition. Nach Niemeyer-Seitz tritt bei Personen, die in ihrer Kindheit an scrophulösen Affectionen (scroph. Ophthalmien, Lymphdrüsenanschwellungen, nässenden hartnäckigen Hautausschlägen, scroph. Katarrhen) gelitten, in den sog. Entwicklungsjahren diese Neigung zurück, dagegen „entstehen bei ihnen ebenso leicht und nach ebenso unbedeutenden Veranlassungen pneumonische Processe und zeigen diese Processe dieselbe Hartnäckigkeit, welche jene sog. scrophulösen Affectionen gezeigt haben, ein Umstand, der den Ausgang derselben in käsige Infiltrationen wesentlich begünstigt". Wahrscheinlicher ist, dass früher Scrophulöse ihre Disposition zu zellenreichen Exsudaten, wenn nicht eine besondere Kräftigung des Körpers erfolgt ist, bis in die Zeiten der Pubertät beibehalten und da diese Zellen der Schwächlichen vergänglicher sind wie die von Kräftigen und leicht in Verkäsung übergehen, so wird unter diesen Umständen selbst der einfache Bronchialkatarrh die Gefahr der Lungenverkäsung und mit dieser der Tuberkelbildung haben.

Am häufigsten bildet sich die Tuberculose der Lungen in den Entwickelungsjahren vom 16.—24. Lebensjahre aus, wahrscheinlich weil in diesem Alter leichter ein Missverhältniss zwischen vorhandenem und zugeführtem Bildungsmaterial des Körpers und dem Verbrauch zur Constituirung des Körpers eintritt. In den späteren Jahren geben nicht selten abnorme Schwächung des Körpers durch Krankheit, Säugen etc., von den Lungenkrankheiten selbst die chronisch-katarrhalische Pneumonie die Ursachen zur Entwickelung der Lungentuberkel ab. Diese Verhältnisse sind es auch besonders, unter welchen es zu spontaner acquirirter Tuberculose kommt, bei welcher also Erblichkeit fehlt.

Von den Formen der Tuberkulose (s. oben S. 193) macht nur die disseminirte ein eigenes Krankheitsbild — acute Miliartuberculose —, während bei den übrigen Formen sich chronischpneumonische Erscheinungen mit den tuberculösen verbinden und nicht entscheiden lassen, ob man es mit einem vorwiegend pneumonischen oder tuberculösem Processe (pneumonische und tuberculöse Lungenphthise)

zu thun hat. Da die letzteren Formen bis auf Ausnahmen chronisch verlaufen, so pflegt man sie unter dem gemeinschaftlichen Namen: chronische Lungenphthise zu beschreiben.

a. Die acute Miliartuberculose der Lungen.

Dieselbe verläuft unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit und schliesst sich entweder einer chronischen Lungentuberkulose (secundäre acute Miliartuberculose) an, oder entwickelt sich sofort als solche ohne Vorausgang einer älteren Lungentuberculose (primäre acute Miliartuberculose). Die erstere entsteht (s. oben Aetiologie) wahrscheinlich auf metastatische Weise, ähnlich wie die secundären Krebsknoten bei einer erweichten Krebsgeschwulst.

Die Symptome der secundären acuten Miliartuberculose reihen sich immer den Erscheinungen einer länger bestehenden und schon oftmals mit einem phthisischen Zustande verbundenen Lungentuberculose an und bestehen in mehr oder weniger starkem Fieber, bedeutender Dyspnöe, grosser Athemfrequenz, gesteigertem Hustenreiz mit Auswurf zäher schleimig-weisser oder blutig-gestreifter Massen, pleuritischen Schmerzen. Dagegen werden die Auscultations- und gewöhnlich auch die Percussionserscheinungen nicht geändert, da die isolirten jungen Tuberkel immer Schichten lufthaltigen Lungengewebes zwischen sich haben oder die Dämpfung u. s. w. den älteren pneumonischen Infiltrationen angehören. Die Deutung der Erscheinungen, als einer hinzu getretenen Miliartuberculose angehöriger, ist oftmals schwierig, da sie an und für sich nichts Charakteristisches darbieten. Auch das Missverhältniss zwischen der hochgradigen Dyspnöe und der geringen Ausbreitung einer etwa nachweisbaren alten Verdichtung (Niemeyer) kann nicht entscheiden, da der Hinzutritt einer capillären Bronchitis oder die Entwickelung einer centralen acuten katarrhalischen Pneumonie die gleichen Erscheinungen hervorruft. Weit wichtiger ist das Auftreten meningitischer Erscheinungen. Gesellen sich Nackencontracturen, Schielen, wüthender Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, verlangsamter Puls, später Benommenheit, Sopor zu heftigem Fieber und Dyspnöe im Verlaufe einer chronischen Lungentuberculose, so muss man daraus auf die Entwickelung von Hirnhauttuberkeln und acuten Mililiartuberkeln in den Lungen schliessen.

Die Symptome der primären acuten Miliartuberculose der Lungen gleichen sehr einer typhösen Erkrankung und werden sehr häufig mit dieser verwechselt. Da bisher alle Erscheinungen von Seiten der Lungen fehlten, die Deponirung isolirter Tuberkel sich dem physikalischen Nachweise völlig entzieht, so wird der Blick des Arztes nicht auf den Sitz der Erkrankung hingelenkt. Höchstens sind Zeichen von Bronchialkatarrh nachzuweisen. Die Krankheit beginnt mehr oder weniger plötzlich mit meist öfters wiederholtem Frösteln, ausserordentlich beschleunigter und wechselnder Pulsfrequenz, grosser Abgeschlagenheit, Schwäche des Körpers und auffälliger stetiger Abmagerung. Zugleich wird sehr bald das Sensorium benommen, der Kranke

delirirt, bekommt eine trockene, borkige Zunge, doch pflegt von vornherein eine Neigung zu Schweissen zu bestehen. Der Kranke bietet jetzt anscheinend völlig das Bild eines Typhus und nur bei genauer Berücksichtigung aller Erscheinungen lässt sich bisweilen dieser Zustand von einem typhösen unterscheiden.

Zu diesen unterscheidenden Merkmalen gehören:

1) Die Temperaturgrade. Nach Wunderlich ist die Temperaturerhöhung bei acuter Miliartuberculose viel geringer als beim Typhus, erreicht nur selten 40° und steht in keinem Verhältniss zur enormen Pulsfrequenz.

2) Sehr häufig beobachtet man bei acuter Miliartuberculose einen unaufhörlichen Kitzel im Kehlkopfe und auch die Stimme wird meist frühzeitig heiser.

3) Die Zahl der Respirationen ist bei acuter Miliartuberculose stets erheblich vermehrt und steht in keinem Verhältniss zu der im Allgemeinen gering gesteigerten Temperatur; die Respirationen sind oberflächlich, bisweilen ist ein geringes Hüsteln vorhanden. Beim Typhus fehlt die gesteigerte Respirationsfrequenz.

4) Die Entwicklung der acuten Miliartuberculose ist eine weit rapidere und namentlich zeigt das Fieber keine so allmähliche Steigerung, wie sie constant beim Typhus beobachtet wird.

5) Roseola und die schon im Anfang vorhandenen eigenthümlichen diarrhoischen Stühle des Typhus fehlen bei der acuten Miliartuberculose. Im späteren Verlaufe der Erkrankung können jedoch auch bei acuter Miliartuberculose diarrhoische Stühle in Folge der Entwickelung von Darmtuberkeln entstehen.

6) Der Nachweis von Chorioidealtuberkeln entscheidet sicher für acute Tuberculose. Cohnheim fand in allen von ihm obducirten 7 Fällen von acuter Miliartuberculose bei Personen von 21 bis 59 J. Tuberkel in der Chorioidea. Durch die Chorioidealtuberkel wird übrigens das Sehvermögen nicht gestört.

7) Die Aetiologie der acuten Miliartuberculose ist eine ganz andere wie des Typhus und lassen vorgekommene Todesfälle an Tuberculose in der Familie des Erkrankten auf Miliartuberculose schliessen. Auch der spärliche Bau des Thorax, die Erkrankung während des Lebensalters vom 17.—24. Jahre lassen eher an Tuberculose, wie an Typhus denken.

Die **Prognose** ist bei beiden Formen der Miliartuberculose schlecht und tödtet die Erkrankung entweder schon nach Ablauf der ersten Woche oder nach einigen Wochen. Der Tod erfolgt im Collapsus durch Verzehrung des Körpers durch die continuirlichen Fiebertemperaturen, nicht selten durch Glottisödem. Die Angaben von Heilungen beruhen wohl auf irrthümlichen Diagnosen.

Die **Behandlung** hat dem Gesagten zu Folge auf keine Heilung Aussicht. Man mässige das Fieber durch Waschungen des Körpers mit kaltem Wasser oder Essig, durch Darreichung von Digitalis, Chinin, Säuren, mildere den Hustenreiz durch Morphium, die Delirien durch kalte Compressen auf den Kopf etc.

b. Die chronische Lungenphthise, chron. Lungenschwindsucht.

Symptome und Verlauf. Wie oben auseinandergesetzt sind die anatomischen Unterlagen der chronischen Lungenphthise in den meisten Fällen chronisch-pneumonische Veränderungen ohne oder — häufiger — mit secundärer Entwickelung von Tuberkeln und die Tuberkel spielen im Ganzen eine nebensächliche Rolle; oder die Tuberkel sind die Hauptsache, mehr oder weniger primäre Bildungen, welchen sich pneumonische Veränderungen hinzugesellen (pneumonische und tuberculöse Phthise). Dieser Entwickelungsweise der anatomischen Verhältnisse entsprechend, sind im Beginn der Lungenphthise die Erscheinungen, namentlich die Prodromalerscheinungen verschieden, während schon sehr bald im weiteren Verlaufe diese beiden Formen der Lungenphthise weder anatomisch noch symptomatisch von einander geschieden werden können.

Während bei der pneumonischen Phthise die Erscheinungen der chronischen katarrhalischen Pneumonie (s. Bd. II, S. 183) vorangehen, fehlen bei der tuberculösen Phthise zunächst die katarrhalischen Erscheinungen und pflegen sich die prodromalen Erscheinungen auf Störungen der Gesammternährung des Körpers zu erstrecken.

Die Kranken werden durch eine auffallende Blässe verdächtig, bei jungen Damen wird diese Blässe häufig irrthümlich auf Bleichsucht bezogen; jungen Männern verleiht die Blässe mit zarter Haut eine oftmals damenhafte Schönheit. Fragt man die Kranken genau aus, so geben sie an, dass sie seit einiger Zeit ohne bemerkbaren Grund eine Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Unterextremitäten fühlen, sie sind immer marode und bisher mit Leichtigkeit ausgeführte Gänge werden ihnen schwer. Bei manchen Kranken ist eine Abnahme des Fettpolsters schon jetzt erkennbar.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass späterhin an tuberculöser Phthise Erkrankte in ihren früheren Lebensjahren an häufigen Nasenblutungen litten. In der Familie eines mir bekannten Predigers ist vor einigen Jahren ein 24jähriger Sohn an Tuberculose gestorben, ein zweiter Sohn von 25 Jahren zeigt heute die unzweifelhaften Symptome der Tuberculose, bei beiden bestanden häufige Nasenblutungen etwa im Alter von 9—14 Jahren, ein dritter Sohn von 18 Jahren, körperlich sehr gut entwickelt, mit vortrefflich gebaueter Brust, gutem Fettpolster, aber zartem damenhaftem Teint hat gleichfalls bis vor 2 Jahren an häufigen Nasenblutungen gelitten — es ist kaum zweifelhaft, dass auch dieser dritte Sohn später der Tuberculose erliegen wird.

Eine nicht seltene Prodromalerscheinung sind ferner die Anschwellungen der Lymphdrüsen, namentlich in der Schenkelbeuge (Bubonen), die sehr häufig, doch langsam, in unvollständige Eiterung überzugehen pflegen.

In einer Anzahl Fälle bilden Verdauungsstörungen, ferner eine gesteigerte Reizbarkeit, hypochondrische und hysterische Stimmung, welche Jahre lang ohne irgend ein anderes Symptom bestehen, die Vorläufer der tuberculösen Erkrankung.

Endlich können alle Vorläufer fehlen und die Krankheit beginnt plötzlich mit copiösem Bluthusten, Kitzel im Kehlkopf, Husten, Brustbeklemmung, Fieber und anderen einer schon vorgeschrittenen Tuberculose angehörenden Erscheinungen.

Die Dauer des Prodromalstadiums mit seinen unbestimmten Erscheinungen ist eine variable, doch erstreckt sie sich meist auf viele Jahre. Der Uebergang in die eigentlichen für die tuberculöse Phthise mehr oder weniger charakteristischen Symptome ist häufig von einer Gelegenheitsursache, einer Erkältung, einer starken Muskelanstrengung, einer heftigen Gemüthsbewegung etc. abhängig..

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die chronische Lungentuberculose zunächst mit einem kurzen, trockenen, hartnäckigen Husten, mit welchem entweder gar kein oder nur ein äusserst geringes zähes, schleimiges Sputum entleert wird; nicht selten findet man dem letzteren geringe Blutspuren beigemischt. Bisweilen nimmt der Husten eine Zeit lang einen völlig krampfhaften Charakter an und die Kranken glauben vom Keuchhusten befallen zu sein. Die Hartnäckigkeit des Hustens ist selbst den Kranken auffallend und nicht selten besteht derselbe Jahre lang allein ohne ein anderes Symptom von Seiten der Lungen. Er schwindet anfänglich öfters einige Zeit während der warmen Jahreszeit, späterhin bleibt er permanent und quält den Kranken besonders zur Nachtzeit. Sehr häufig ist derselbe von einem Kitzel im Kehlkopfe begleitet und bezeichnen die Kranken den Kehlkopf als den Ort, von welchem das trockene Hüsteln seinen Ursprung nehme. Der Husten fehlt nur in äusserst seltenen Fällen und ist nach Louis um so heftiger, je acuter die Krankheit verläuft. Seine Ursache liegt theils in dem Reize, welchen der zähe Schleim auf die Schleimhautnerven der Bronchen ausübt, theils in dem reflectorisch wirkenden Reize in der Pleura sich entwickelnder Tuberkel. Nach Niemeyer ist das Auftreten von Husten dann besonders für Lungentuberculose verdächtig, wenn es erst auftritt, nachdem der Patient in den vorausgegangenen Wochen in rapider Weise schwach, bleich und mager geworden ist und die physikalische Untersuchung anfangs negative Resultate giebt. Im späteren Verlaufe der Tuberculose ist der Husten häufig hohl, dumpf, doch mässigt sich seine Heftigkeit meist, sobald copiösere Sputa sich entwickeln.

Ein besonders diagnostisch wichtiges Symptom der beginnenden tuberculösen Phthise ist hartnäckige Heiserkeit. Dieselbe entsteht in den häufigsten Fällen durch den sich von den Alveolen und den Bronchen auf die Schleimhaut der Stimmbänder fortsetzenden Katarrh, seltener durch eine Schleimhauttuberculose des Kehlkopfs. Aus diesen Gründen ist dieselbe immer mit dem eben beschriebenen trockenen Husten verbunden. Fast immer ist zugleich chronischer Rachenkatarrh vorhanden.

In einzelnen Fällen klagen die Kranken schon frühzeitig über ein Gefühl von Druck und wirklichen Schmerzen in der Brust, das sie veranlasst von Zeit zu Zeit tief einzuathmen, um sich eine Erleichterung zu verschaffen. Es scheint dieses Gefühl von einer Dehnung der Pleura durch die Grössenzunahme der Lungen in Folge der Einlagerung der Tuberkel oder von der Entwickelung von Pleuratuberkeln

abhängig zu sein. Es fehlt in vielen Fällen, namentlich in seinen heftigeren Graden. Dagegen bemerkt man, sowie von dem Kranken eine grössere Inanspruchnahme seiner Lungen stattfindet, z. B. bei Bergesteigen, schnellem Gehen, Treppensteigen schon frühzeitig eine Kurzathmigkeit, Dyspnöe, die bisweilen so stark ist wie bei Herzfehlern mit grosser Stauung des Blutes im kleinen Kreislaufe (Philipp). Dieselbe entsteht durch Verminderung der Athemfläche in Folge der Einlagerung der Tuberkelknötchen; sie steigert sich bei allen Nachschüben der Tuberkeleinlagerungen.

So wichtig die bisher angegebenen Erscheinungen: Abmagerung, trockener, bisweilen blutiger Husten, copiöserer Bluthusten, Heiserkeit, Rachenkatarrh, Kurzathmigkeit sind, so können sie doch nur den Verdacht auf tuberculöse Phthise erregen, ohne eine Sicherheit für die Diagnose zu gewähren. Die nachfolgenden physikalischen Erscheinungen, die übrigens der pneumonischen wie tuberculösen Lungenphthise angehören, lassen dagegen die Phthise mit mehr oder weniger Sicherheit erweisen.

Sobald eine erhebliche Einlagerung von chronisch-pneumonischem Exsudat oder Tuberkeln in die Lungenspitzen erfolgt ist, findet immer zugleich eine dieser Einlagerung entsprechende Verdichtung, Schrumpfung und Verwachsung der Lungenspitzen statt. Die Folgen dieser Veränderung bestehen in Einsenkung der Supraclaviculargruben, tieferem Stande der oberen Lungengrenze, geringer oder fehlender Erhebung der Lungenspitzen während stärkerer Hustenstösse, Dämpfung des Percussionsschalls über der Supraclaviculargrube, anfänglich leerem, tympanitischem, späterhin gleichfalls gedämpftem Percussionsschall in der Infraclaviculargrube. Diese physikalischen Phänomene sind dadurch um so charakteristischer, dass die Lungenphthise fast immer nur eine Lungenspitze zunächst ergreift; sie fehlen nur dann, wenn die phthisischen Herde mehr nach rückwärts in den Lungenspitzen ihren Sitz haben und die vorderen Flächen noch lufthaltig sind; man findet dann die Dämpfung zuerst in der entsprechenden Fossa supraspinata. Täuschungen über die genannten physikalischen Phänomene können stattfinden, wenn die phthisischen Vorgänge doppelseitig auftreten, oder wenn der Percutirende nicht darauf achtet, dass der Kranke bei der Percussion den Kopf schief hält und durch die Spannung der Halsmuskeln eine abnorme Dämpfung herbeiführt. In der Deutung der angegebenen Verdichtungs- und Schrumpfungserscheinungen, die als solche allerdings auch einfach cirrhotischen Zuständen, der schieferigen Induration und anderen nicht phthisischen Vorgängen angehören können, wird jedoch kaum geirrt werden können, wenn man ihre Entwickelung neben den obigen nicht physikalischen Symptomen in Betracht zieht.

Die Auscultationserscheinungen können sehr verschieden sein. In Folge des permanent vorhandenen Katarrhs in den Lungenspitzen fehlt anfangs fast niemals Pfeifen und Schnurren und ist der Sitz dieser Rasselgeräusche in den Lungenspitzen, wo nicht leicht gutartige Katarrhe dauernd beobachtet werden, von hohem diagnostischen Werthe. In Folge der Verdichtung einer grossen Anzahl Alveolen ist

das Inspirationsgeräusch immer abgeschwächt, während wegen der katarrhalischen Schwellung der Bronchialschleimhaut das Exspirationsgeräusch sehr häufig verschärft ist. Bisweilen geschehen die Inspirations- und Exspirationsacte in Absätzen — saccadirtes Athmen, das jedoch kaum eine erhebliche diagnostische Bedeutung hat. Hört man Reibegeräusche über den Lungenspitzen, so gehören diese fast ausnahmslos einer tuberculösen Pleuritis an.

Im weiteren Verlaufe der chronischen Lungenphthise treten besonders die Störungen der Ernährung, die fieberhaften Erscheinungen, die Veränderungen der Sputa neben neu hinzugekommenen physikalischen Erscheinungen in den Vordergrund.

Die Störungen der Ernährung sind sehr in die Augen fallend. Das subcutane Fett ist fast gänzlich geschwunden, die Haut spröde und trocken, schilfrig, im Gesicht ragen die Backenknochen hervor, die sie überkleidende Haut zeigt eine umschriebene Röthung, die bei der geringsten Erregung sich steigert. Während sich mehr und mehr dieser Schwund des subcutanen Fettes ausbildet, vergrössert sich die Leber durch Fettinfiltration immer und erreicht ihr unterer Rand nicht selten die Nabelgegend, doch bleibt ihre Oberfläche glatt, teigig, ihre Ränder stumpfen sich ab. Auch das Herz nimmt durch Fettinfiltration nicht selten an Umfang zu, wie die über die normalen Grenzen ausgedehnte Dämpfung des Percussionsschalls und der Anschlag der Herzspitze über die linke Mammillarlinie hinaus ausweist.

Die fieberhaften Erscheinungen, die bisher nur zu einzelnen Zeiten und auf eine kürzere Zeitdauer erschienen, wenn ein neuer Nachschub die Menge der schon vorhandenen Tuberkel vermehrte, nehmen immer mehr den Charakter der Febris hectica an. Es entsteht eine abendliche Exacerbation, die bis gegen Morgen hin anhält und dann von Schweissen gefolgt wird, die die Wäsche und das Bett des Kranken durchnässen. Bisweilen wird die abendliche Exacerbation von vollständigen Fieberfrösten eingeleitet, welche der Erkrankung eine gewisse Aehnlichkeit mit Intermittens verleihen. Im späteren Verlaufe ist das Fieber eine Febris continua mit schwachen Remissionen am Morgen. Das Fieber kann aber viele Abweichungen von dem eben angeführten Verhalten zeigen, es kann gering sein bei grosser Ausbreitung des örtlichen Processes und sehr stark bei anscheinend sehr geringfügigen localen Veränderungen.

Während, wie oben erwähnt, im Anfange der Phthise die Sputa spärlich und zähe sind und es „ein sehr bedenkliches und den Verdacht auf Tuberculose in hohem Grade erregendes Symptom ist, wenn bei hartnäckigem Husten und Fieber die Sputa lange Zeit den rohen Charakter wie von acuter Bronchitis behalten" (Canstatt), werden sie im späteren Verlaufe meist reichlicher, lockerer, schleimig-eitrig, homogen, gerade wie bei alten Bronchialkatarrhen. Man hat früher den Auswurf der Tuberculösen für charakteristisch gehalten und geglaubt, er enthalte specifische Tuberkelkörperchen, kleine, runde, bröcklige, käsige Körperchen, welche sich in dem in einem Glase angesammelten Sputum als graue Schicht zu Boden schlagen (Sputa fundum petentia). Wir wissen heute, dass diese Körperchen lediglich Eindickungen katarrha-

lischen Secrets der Bronchen sind und nichts Pathognostisches darbieten. Die Menge der Sputa kann übrigens bis gegen Ende der Krankheit gering bleiben, in den meisten Fällen ist dieselbe aber im späteren Verlauf wegen des gleichzeitigen umfänglichen Bronchialkatarrhs und nach Bildung von Cavernen wegen der reichlichen Absonderung aus den cavernösen Wänden reichlich und beträgt bisweilen täglich sogar mehrere Pfunde. Das Sputum wird höchst übelriechend und verpestet die Luft im Zimmer, wenn die Wände der phthisischen Höhlen brandig werden. Die Menge der Sputa nimmt gewöhnlich gegen Ende der Krankheit, wenn sich colliquative Diarrhöen entwickelt haben, ab. Ein plötzliches Aufhören einer reichlichen Expectoration gilt für ein bedenkliches Symptom und geht häufig dem bald erfolgenden Tode vorher.

Bemerkenswerth ist, dass im späteren Verlaufe weit seltener wie in den anfänglichen Stadien blutige Beimengungen der Sputa oder copiösere Blutentleerungen durch die Bronchen erfolgen. Es hängt dies damit zusammen, dass mit dem Zerfall der phthisischen Herde die Gefässe meist obliteriren. Nach Louis leiden etwa $^2/_3$ der Lungenschwindsüchtigen an Blutspeien. Die copiöseren Lungenblutungen gehören meist den aus chronisch-katarrhalisch pneumonischen Processen hervorgegangenen käsigen Entartungen an, während man bei der tuberculösen Phthise weit häufiger nur geringe Mengen Blut den Sputis beigemengt findet. Im späteren Verlaufe der tuberculösen Phthise freilich, wo man pneumonische Infiltrationen und Tuberkelbildungen meist combinirt findet, weisen die copiösen Blutungen ebenso sehr auf Tuberculose wie pneumonische Infiltrationen hin. Bei sehr häufiger Wiederkehr copiöser Lungenblutungen erfolgt nicht selten der Tod während der Blutung.

Die physikalischen Veränderungen des späteren Verlaufes der chronischen Lungenphthise bestehen in Ausbreitung der Dämpfung des Percussionsschalles, so dass dieselbe vorn häufig die 4. und 5. Rippe, hinten die Mitte des Schulterblattes erreicht, in Eingesunkensein des Thorax über der erkrankten Stelle, in verminderter Hebung und Senkung dieser Thoraxstelle bei der Athmung, in grosser Resistenz gegen den percutirenden Finger, in bedeutend verstärktem Vocalfremitus und bei Wegsamkeit eines grösseren Bronchus in der verdichteten Lungenpartie in Bronchialathmen neben copiösen Rasselgeräuschen. Häufig ist der Percussionsschall zugleich tympanitisch „theils wegen Bildung kleiner Cavernen, theils wegen vicarirenden Emphysems, oder verbreiteter katarrhalischer Erkrankung“ (Gerhardt), Verhältnisse, welche der Brustwand eine grössere Spannung verleihen. In Folge der Erschwerung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Herzen ist der zweite Pulmonalton verstärkt uud da sich die Erschütterungen des Herzens durch die verdichtete Lungensubstanz leicht fortsetzen, so fühlt man die Herzstösse auch ohne Hypertrophie des Herzens weithin über die verdichteten Partien.

Sobald sich Cavernen gebildet haben, kommt es zunächst auf deren Grösse und Lage an, wenn sie physikalisch nachweisbar sein sollen. So lange die Cavernen noch klein sind oder selbst grössere

Cavernen mitten in lufthaltigem Gewebe liegen, machen sie keine besonderen Erscheinungen, doch kann man nach Skoda auch in solchen Fällen ohne Gefahr des Irrthums Cavernen annehmen, in welchen schon der phthisische Process einige Zeit gedauert hat, da die Erfahrung lehrt, dass ein solcher ohne Excavationen herbeizuführen, nicht lange zu bestehen pflegt.

Diagnosticirbar werden Cavernen erst, wenn sie wenigstens die Grösse einer Wallnuss haben, der Oberfläche dicht anliegen, von verdichtetem Lungengewebe umgeben und lufthaltig sind. Die Percussion ergiebt in solchen Fällen tympanitischen Schall über der Caverne, der nach der Grösse der letzteren hoch oder tief ist und, wie Wintrich zuerst nachgewiesen hat, bei Oeffnung und Schliessung des Mundes seine Höhe ändert; in der Umgebung der Caverne ist der Percussionsschall gedämpft. Bei grossen Cavernen hat der Percussionsschall einen Metallklang, wenn dieselben glatte und gleichmässige Wände haben. Die Auscultation lässt die vielfachsten Rasselgeräusche, häufig mit Metallklang und wenn der zuführende Bronchus frei, nicht von Schleimmassen verstopft ist, Bronchialathmen wahrnehmen. Die Rasselgeräusche sind consonirende Rasselgeräusche, da Excavationen mit dicken, starren Wandungen sich nicht vergrössern und nicht verkleinern, während der Inspiration keine Luft aufnehmen und während der Exspiration keine Luft ausstossen. „In solchen Excavationen selbst entstehen keine Geräusche, es können nur anderswo entstandene Geräusche darin consoniren. In Excavationen mit nicht starren Wandungen, die also während der Inspiration erweitert, während der Exspiration aber comprimirt werden, können durch Ein- und Ausströmen der Luft Geräusche erzeugt werden. Rasseln und Pfeifen kann in solchen Excavationen selbst dann stattfinden, wenn das Ein- und Ausströmen der Luft wegen unterbrochener Communication durch Schleim etc. verhindert ist. Die Ortsveränderung, die der in der Excavation enthaltene Schleim während der Inspiration und insbesondere durch Husten erleidet, ist von Rasseln oder Pfeifen begleitet, wenn in der Höhle nebst Flüssigkeit auch Luft enthalten ist" (Skoda, Abhandl. üb. Ausc. u. Perc. 290).

In den Endstadien der chronischen Lungenphthise sehen wir den Kranken im höchsten Grade abgemagert, die Schenkel geschwollen, den Unterleib von Wasser ausgedehnt, die Athmung oberflächlich, beschleunigt und vielfach von Husten unterbrochen, die Stimme häufig gänzlich erloschen in Folge von Entwickelung von Tuberkeln im Kehlkopfe oder von Zerstörung von Kehlkopfsknorpeln (Perichondritis laryngea). Sehr gewöhnlich hat sich schliesslich Darmphthise hinzugesellt und Durchfälle beschleunigen den Kräfteconsum. Immer ist jetzt Febris continua mit hohen Fiebertemperaturen vorhanden. Der Tod erfolgt endlich durch Collapsus oder Glottisödem.

Diagnose. Betrachtet man den diagnostischen Werth der einzelnen Symptome, so kann kein einziges für sich allein den Anspruch als pathognostisches machen. Zur Construirung der Diagnose müssen wir vor Allem nach einem etwa erblichen Verhältniss forschen, dann ob sich im Körperbau, namentlich im Bau des Thorax ein Anhalt zur Diagnose findet. Nächstdem sind die einzelnen Symptome zu erwägen, in wie weit

sie in der oben beschriebenen Weise dem vorliegenden Falle zukommen; endlich ist der Verlauf zu berücksichtigen, der in vielen Fällen die Diagnose ausser Zweifel setzt.

Schwierig ist häufig der Uebergang der chronischen katarrhalischen Pneumonie in Verkäsung und Phthisis zu erweisen. Es ist in dieser Beziehung darauf aufmerksam zu machen, dass ein Monate lang bestehender chronisch-pneumonischer Process wohl kaum ohne Verkäsung denkbar und damit sein Uebergang in Phthisis höchst wahrscheinlich ist. Zeigen sich erhebliche Grade von Abmagerung oder tritt eine erhebliche Lungenblutung ein, die doch nur unter Zerfall des Lungenparenchyms erfolgen kann, so kann der stattgefundene Uebergang in Lungenphthise nicht mehr bezweifelt werden. Im weiteren Verlaufe gesellen sich als bestätigende Zeichen Vergrösserung der Dämpfung, Eingesunkensein des Thorax, Höhlenbildung u. s. w. hinzu.

Prognose. Heilungen von völlig entwickelter Lungenphthise dürften kaum je beobachtet sein; dagegen ist Verkalkung der Tuberkel und Resorption chronisch-pneumonischer Infiltrate wohl häufiger, wie man bis vor nicht langer Zeit noch angenommen hat. Betreffs der prognostischen Wichtigkeit einzelner Symptome ist zu erwähnen, dass starkes continuirliches Fieber, häufig wiederkehrende copiöse Blutungen, Erscheinungen von Perichondritis laryngea, Durchfälle am schnellsten das Leben bedrohen.

Die **Behandlung** ist bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie besprochen.

§. 9. Der Lungenbrand, Gangraena pulmonum.

Anatomie. Man unterscheidet nach Laennec den circumscripten und diffusen Lungenbrand.

Der circumscripte Lungenbrand stellt sich als ein gewöhnlich nur einzeln vorkommender Herd von Haselnuss- bis Faustgrösse dar. Seltener sind mehrere Herde vorhanden. In dem Brandherde ist die Lungensubstanz in einen missfarbigen, schwärzlich braun-grünen, stinkenden Brei verwandelt, während die Umgebung des Herdes meist von einem trüben missfarbigen Serum infiltrirt, im Zustande brandigen Oedems ist, ähnlich wie die Umgebung brandiger Extremitäten (Cruveilhier). Bisweilen ist der Herd von einem härtlichen hepatisirten, grau-grünlichen Lungengewebe umgeben, welches wiederum von einer Bindegewebswucherung eingeschlossen ist. Die Gefässe in der brandigen Stelle und deren unmittelbarer Umgebung obliteriren meistens, doch findet man öfters auch nicht verstopfte Arterien, die, arrodirt, zu den heftigsten, tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Bisweilen sucht sich die sehr flüssige, stinkende Jauche durch einen eröffneten grösseren, mit scharf abgeschnittener Mündung in die Brandhöhle hineinragenden Bronchus einen Ausweg nach aussen durch die Luftwege; in anderen Fällen durchbricht, wenn der Brandherd der Oberfläche nahe liegt, die Brandjauche die Pleura und bildet Empyem und Pneumothorax; nur höchst selten erfolgt eine genaue Abgrenzung des Brandigen durch eine Bindegewebs-

wucherung in Form einer Pseudomembran, welche die Brandhöhle auskleidet, gutartigen Eiter absondert und, nach Entleerung der brandigen Massen durch Aushusten, eine Caverne übrig lässt, welche als solche lange Zeit bestehen bleibt (Gerhardt, Cruveilhier) oder endlich in eine Bindegewebsschwiele übergeht.

Der diffuse Lungenbrand entsteht häufig durch rasche Vergrösserung des circumscripten, betrifft einen ganzen Lungenlappen und verwandelt denselben in eine stinkende, schwarzbraune, zottige Masse; die Begrenzung des Brandes ist keine scharfe, sondern die zunächst umgebende Lungenschicht ist gleichfalls zum Theil von jauchiger Flüssigkeit durchtränkt und hat das Ansehen eines lange macerirten Gewebes (Schröder van der Kolk). Die Gefässe des Herdes sind wie beim circumscripten Brande meist obliterirt, doch kommt es nach Eröffnung von Venen nicht selten zur Resorption von Jauche und Bildung metastatischer Herde in entfernten Organen (Gehirn). Die Pleura ist entweder pseudomembranös verdickt oder von der Brandjauche durchbrochen. Eine Heilung des diffusen Lungenbrandes ist bis jetzt noch nicht beobachtet.

Aetiologie. Der Lungenbrand gehört zu den seltneren Krankheiten, doch ist er immerhin häufiger wie der Lungenabscess. Seine Bedingungen liegen entweder in Zuführung eines septischen putriden Stoffes oder in absoluter Absperrung des nutritiven Materials, des arteriellen Blutes von einer Lungenstelle. Er kommt um so leichter zu Stande, wenn athmosphärische Luft, wahrscheinlich durch Zuführung die Verwesung einleitender Pilzkeime wirkend, zu nekrotisirten Gewebstheilen ungehindert hinzutreten kann.

Durch Resorption septischen Stoffes sah Carswell nach dem Stiche eines Insectes Gangrän der Lippe und bald darauf Lungengangrän entstehen. Auf gleiche Weise entsteht der Lungenbrand durch Zuführung jauchiger Pfröpfe aus entfernten oder nahen phlebitischen Abscessen und peripherischen gangränösen Herden (embolische und metastatische Entstehungsweise), ferner in Folge einer jauchigen Bronchitis durch Eindringen von Jauche und Speiseresten in die Bronchen; endlich nach Durchbruch eines jauchigen pleuritischen Exsudats oder einer anderen benachbarten Verjauchung in die Lungen.

Durch Absperrung des arteriellen Blutes beobachtet man Lungenbrand in metastatischen Infarcten Herzkranker, ferner in der Mitte hepatisirter Herde bei sehr heftigen Pneumonien, bisweilen bei chronischer Pneumonie inmitten eines roth indurirten Lungenlappens (Andral, Carswell), in den indurirten Wänden tuberculöser und bronchektatischer Cavernen, bei welch' letzteren der Luftzutritt das befördernde Element bildet.

Häufiger noch wie durch die angegebenen Ursachen entsteht Lungenbrand bei kachektischen Personen, bei alten Potatoren (Gerhardt in Philadelphia), Epileptischen, Typhösen, Geisteskranken auf primäre, noch nicht genügend erklärliche Weise. Leyden hält die Quetschung des Thorax für eine häufige Ursache des Lungenbrandes (Samml. klin. Vortr. v. Volkmann No. 26).

Symptome. Die Diagnose des Lungenbrandes lässt sich meist nicht früher stellen, als bis brandige Massen durch Expectoration entleert werden. Die entleerten brandigen Massen sehen schwarzbraun, missfarbig aus und verbreiten einen penetranten Gestank; auch der Athem dieser Patienten ist meist sehr übelriechend. In den brandigen Massen findet man durch Gangrän modificirte Gewebsfetzen, in denen reichlich die Erreger des Fäulnissprocesses, gewisse Pilze (namentlich Leptothrix pulmonalis) eingelagert sind, im Sputum an ihren activen Bewegungen und an der Violettfärbung durch Jod erkannt werden; nicht selten findet man auch elastische Fasern und immer jene Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, die in allen Verwesungsproducten organisirter Gewebe vorzukommen pflegen und leicht an ihren Formen, die Prismen mit dachförmiger Neigung der Seitenflächen darstellen und daher Sargdeckelkrystalle genannt werden, erkennbar sind. Auch Fettkrystalle finden sich häufig in den brandigen Massen.

Die übrigen den Lungenbrand begleitenden Erscheinungen bestehen in den Folgen der Resorption der brandigen Jauche: in schnellem Sinken der Kräfte, Verfall des Gesichts mit blaugrauer Verfärbung desselben. Zittern der Lippen, kleinem, frequentem Pulse, Husten, nicht selten Delirien. Der Tod erfolgt entweder schnell durch eine copiöse Blutung aus den Luftwegen oder unter colliquativen Durchfällen. In einzelnen Fällen, besonders bei Geisteskranken (Melancholischen, Guislain) und Kranken mit bronchektatischen Cavernen sind nur geringfügige Allgemeinerscheinungen vorhanden, der Kranke hat wochenlang putride Sputa oder nur aashaft riechenden Athem, doch fiebert er entweder nur unbedeutend, oder gar nicht und ein gefährlicher Kräfteverfall tritt nicht ein; schliesslich verschwinden auch die gangranösen Sputa wieder, schleimig-eitrige Sputa kommen zur Entleerung und der Kranke bleibt erhalten.

Die physikalische Untersuchung der Brust kann mannichfache Rasselgeräusche, die Erscheinungen der Lungenverdichtung, die eines Pneumothorax und Höhlensymptome, je nach der Beschaffenheit der in den Lungen vorhandenen Veränderungen ergeben.

Brandige Herde, die ihren Inhalt nicht in einen Bronchus ergiessen, bleiben meist unerkannt. Sie sind höchstens zu vermuthen, wenn ein jauchiger, brandiger Resorptionsherd nachweisbar ist und schnell ein adynamisches Fieber mit vermehrter Athemfrequenz und anderen Erscheinungen von Seiten der Lunge auftritt.

Behandlung. Die Hoffnung auf Genesung ist stets eine geringe. Man hat Roborantien: Wein, China zur Erhaltung der Kräfte anzuwenden und nach Elliotson soll es durch eine gute Ernährung bisweilen allein gelingen, die Abstossung des Brandigen zu erzielen. In den Fällen von Malin und Fränkel soll Plumb. acet. 0,03—0,06mal täglich gegeben Heilung herbeigeführt haben. Graves verordnet ℞ Calcar. chlorat. 3,0 Opii 0,9 f. pil. No. 20 DS. täglich 2—4 Pillen, Chomel Chlorgaseinathmungen, Skoda Inhalationen von Terpentindämpfen (man giesst Terpentinöl auf siedendes Wasser). Am meisten haben sich neben roborirender Diät Inhalationen von Carbolsäure (2 pCt.)

neben innerlichem Gebrauch der Carbolsäure ($^1/_4$—1 pCt.) und des Alkohol bewährt (Leyden).

§. 10. Der Lungenkrebs.

Mit Ausnahme von Tuberkeln sind Geschwulstbildungen in den Lungen sehr selten und ist daher auch unsere Kenntniss des Lungenkrebses eine nur mangelhafte.

Das Carcinom der Lunge tritt fast immer als Markschwamm, in einzelnen Fällen als Epitelialkrebs auf und ist meist ein secundärer, nur selten ein primärer Krebs.

Als primärer, also von der Lunge ausgehender Krebs bildet er gewöhnlich eine undeutlich begrenzte medullare Infiltration von einer gleichförmig speckigen Beschaffenheit, die hie und da von faserigem Gewebe und von dunkleren Streifen und Punkten durchsetzt ist und oftmals im Innern eine erweichte encephaloide Masse enthält. Bisweilen hat die Schnittfläche des primären Krebses das Ansehen einer granulirten grauen Hepatisation. Das normale Lungengewebe ist entweder völlig verdrängt oder die Krebsmasse enthält noch hier und da in ihrer Mitte einzelne Partien mehr oder weniger gesunder Lungenzellen. Die Bronchialenden, obwohl sie sich lange erhalten, gehen schliesslich in der Krebsmasse völlig unter, die Blutgefässe sind theils comprimirt, theils obliterirt. Die Entartung kommt bisweilen unter pneumonischen Erscheinungen zu Stande

Der secundäre Krebs, der sich metastatisch entwickelt nach einem Krebse in anderen Organen, am häufigsten nach dem Krebse der Mammae, oder durch continuirliche Fortsetzung eines Krebses des Mediastinum, der Knochen des Brustkastens etc. tritt meist gleichzeitig in beiden Lungen in Form von zahlreichen umschriebenen, bohnen- bis hühnerei-grossen, runden, an der Oberfläche genabelten, härteren oder weicheren encephaloiden Knoten, die häufig mit Blutextravasaten durchsetzt sind, auf. Seltener bildet der secundäre Lungenkrebs sehr kleine, hirsekorngrosse, den Tuberkeln sehr ähnliche Knötchen in den Lungen.

Bei bedeutendem Umfange des Lungenkrebses werden die Nachbarorgane: Herz, Speise- und Luftröhre verschoben, die Intercostalräume vorgetrieben, die Rippen schliesslich perforirt und der Krebs tritt an der äusseren Brustfläche zu Tage, bedeckt von der vielfach von dunkeln Venen durchzogenen äusseren Haut.

Betreffs der Entwicklung muss man nach O. Weber festhalten, dass der Lungenkrebs immer im interstitiellen Bindegewebe entsteht und dass die Alveolen gerade wie bei der Tuberculose nur durch Compression „von der Seite her“, nicht durch intraalveoläre Krebszellenbildung luftleer werden und zu Grunde gehen. Gegen diese Auffassung, welche auch von Virchow, Förster etc. vertreten wird, ist in letzter Zeit besonders Waldeyer aufgetreten. Derselbe betrachtet alle Krebse, sie mögen in diesem oder jenem Organe ihren Sitz haben, und demnach auch die Lungenkrebse, als von den Epitelien ausgehende Neubildungen.

Man vergleiche über diese Frage Waldeyer in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 33.

Symptome und Diagnose. Der primäre Krebs ist nur in den seltenen Fällen zu erkennen, in welchen eine Krebsgeschwulst an der Brustoberfläche zu Tage tritt.

Der secundäre Krebs macht als solcher keine charakteristischen Erscheinungen, doch wird man selten irren, wenn man bei einem Brustdrüsenkrebse, namentlich nach der Exstirpation eines solchen, Husten, Blutspeien, Stiche in der Brust, Dämpfung des Percussionsschalls auf einen Lungenkrebs bezieht.

Die **Behandlung** besteht bei dem absolut tödtlichen Ausgange in Milderung der Schmerzen und des Hustens durch Morphium innerlich und subcutan eingespritzt und Darreichung der möglichen Roborantien.

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Es lassen sich aus praktischen Gründen die auf Infection und die nicht auf Infection beruhenden Erkrankungen der Genitalorgane nicht gut von einander trennen, wenn man nicht vieles Zusammengehörige auseinander reissen und der Uebersichtlichkeit schaden will: denn ebenso, wie wir die durch Infection entstehenden puerperalen Erkrankungen bei den Krankheiten der weiblichen Sexualorgane und nicht bei den Infectionskrankheiten abhandeln, ebenso müssen wir den Tripper, die schancrösen Erkrankungen und die Syphilis bei den Krankheiten der Genitalorgane besprechen, ohne Rücksicht darauf, welche von diesen Krankheiten lediglich locale Erkrankungen der Genitalorgane bleiben oder nur ihren Ausgangspunkt von den Genitalorganen nehmen, dann aber als infectiöse Allgemeinleiden auftreten. Wir folgen hier also aus Gründen der Uebersichtlichkeit dem gemeinen Sprachgebrauche, nach welchem man unter Geschlechtskrankheiten alle von den Geschlechtsorganen ausgehenden Krankheiten bezeichnet und corrigiren den Fehler dieser Zusammenfassung lieber bei der Beschreibung der einzelnen Krankheiten.

§. 1. Pollutionen und Spermatorrhoe.

Mit Eintritt der Geschlechtsreife erfolgen bei jungen Männern bekanntlich von Zeit zu Zeit Samenergiessungen zur Nachtzeit, nach welchen sich dieselben erleichtert und wohl befinden, ähnlich wie wenn Jemand „ein körperliches Bedürfniss befriedigt hat“ (Trousseau). Die Ergiessungen werden durch Träume angeregt, erfolgen unter Erectionen des männlichen Gliedes und unter dem angenehmen Gefühle eines Geschlechtsgenusses. Wiederholen sich dieselben sehr häufig, in jeder Nacht oder gar in einer Nacht mehrmals, kommt es nicht mehr oder nur unvollständig zur Erection des Penis bei denselben und fehlen die wollüstigen Träume oder findet selbst am Tage bei der geringsten Gelegenheit oder selbst ohne eine solche unwillkürlicher Samenerguss statt (Pollutiones nocturnae et diurnae), so haben wir es mit einem krankhaften Zustande, mit der Spermatorrhoe zu thun.

Namentlich von französischer Seite (Tissot, Lallemand) sind die Folgen selbst mässiger Samenergiessungen sehr übertrieben und hat man zum Nachtheil für die Therapie vielfach causale Verhältnisse der Samenergiessungen für Folgen derselben erklärt. Die phantasiereichen Darstellungen der schweren Folgen der Samenergiessungen sind ins Publicum gedrungen und haben Veranlassung gegeben, dass zu hypochondrischer Stimmung Geneigte wegen unbedeutender Samenverluste nutzlos in Schrecken versetzt wurden. Es soll keineswegs geleugnet werden, dass übermässige Samenergiessuungen schädlich sind, allein man muss sich vor Uebertreibungen hüten und daran denken, wie Niemeyer sehr richtig anführt, dass man bei jungen verheiratheten Männern im ersten Ehejahre meist die grössten Excesse in Venere fast immer ohne bedenkliche Folgen sieht.

Als nächste Folge zu häufiger Samenergiessungen findet man bei der mikroskropischen Untersuchung — und eine solche ist in jedem Falle von Spermatorrhoe zu machen, um Täuschungen mit entleertem Prostataschleim oder Trippersecret zu vermeiden —, dass die Samenthierchen eine weniger entwickelte Form zeigen, bisweilen nur noch eiförmige oder runde Körper ohne Schwanz darstellen, weit weniger lebhaft sich bewegen und sehr bald ihre Bewegungen verlieren. Dabei ist die Samenflüssigkeit mehr dünnflüssig. Man muss annehmen, dass bei einer solchen Beschaffenheit des Samens der betreffende Kranke impotent ist, doch sei man sehr vorsichtig mit diesem Urtheil, da nur eine sehr kurze Zeit zu genügender Reifung des Samens nöthig zu sein scheint.

Hält das Uebel sehr reichlicher Samenergiessungen lange an, so stellt sich eine Abgeschlagenheit des Körpers, Schwäche, Kopfschmerz, Verwirrung der Gedanken ein und der Geist und Körper wird zu ernster Beschäftigung untauglich. Es entwickelt sich eine Nervosität, die in einzelnen Fällen in der That sehr hochgradig werden kann und kenne ich einen Mann von 30 Jahren, bei welchem im Folge zu häufiger Pollutionen Tremor aller Glieder, Nystagmus, häufige Herzpalpitationen und eine solche Schwäche des Körpers bestehen, dass derselbe es vollständig schon vor einigen Jahren aufgegeben hat, sich zu einem Berufe auszubilden. In einzelnen Fällen soll sich völlige Dementia, in anderen Epilepsie und Chorea entwickelt haben; auch Tabes dorsualis hat man vielfach als Folge häufiger Samenverluste betrachtet und schon Hippokrates sagt in seinem lib. de morbis II. pag. 129 der Uebersetzung von Grimm: „die Rückendarre befällt besonders Neuvermählte und Wollüstlinge. Bei dem Harn- und Stuhldrang fliesst ihnen wässriger Samen in grosser Menge ab etc.". Wir haben schon Bd. I. pag. 111 erwähnt, dass man in neuerer Zeit nicht an diesen Zusammenhang glaubt. Auch bei meinem eben erwähnten Kranken zeigen sich durchaus keine tabetischen Erscheinungen, das Gefühl an den Unterextremitäten ist völlig intact, der Patient kann nur wegen Muskelschwäche schlecht gehen; ebenso sind keine Beeinträchtigungen des Erinnerungs- und Urtheilsvermögens wahrnehmbar.

Von einer Anzahl Aerzte ist die Zerrüttung des Körpers, namentlich des Nervensystems auf die mit den Samenverlusten wenigstens anfänglich erfolgenden Nervenerregungen zurückgeführt; allein man kann

nicht daran zweifeln, dass die Samenverluste selbst das Nachtheilige sind und Trousseau (med. Klinik II. 678) führt mit Recht als Beleg hierfür an, dass dann weit mehr weibliche Personen an den schlimmen Folgen zu leiden hätten als Männer, da in grossen Städten sich immer eine grosse Anzahl liederlicher Dirnen der Prostitution hingiebt und täglich vielmals den Coitus mit exquisiter Sinneslust vollzieht. Erfahrungsgemäss gehören aber die meisten Kranken dem männlichen Geschlechte an und man sieht keine Nachtheile des allzu häufigen Coitus bei Frauenzimmern.

Aetiologie. Man hat mehrfach nach anatomischen Veränderungen der Genitalorgane gesucht, um aus denselben Anknüpfungspunkte für die Therapie zu finden und Lallemand hat behauptet, man träfe bei an Spermatorrhoe Leidenden theils Spuren einer Entzündung der Samenbläschen, der Prostata, der Ductus ejaculatorii, theils Erosionen, Ulcerationen oder Narben am Caput gallinaginis etc. Bis jetzt sind in keiner Weise diese Befunde von den Anatomen bestätigt, ja dieselben sind sogar höchst unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass bei den langwierigsten Gonorrhoen niemals Spermatorrhoe vorkommt.

Nach Trousseau ist die Spermatorrhoe häufig ein ererbter nervöser Zustand, der in einem krankhaften Zustande des Gehirns, hauptsächlich aber des Rückenmarks beruhe, dessen Wesen sich jedoch nicht leicht näher bestimmen lasse. Trousseau sagt: „Zunächst beweist uns die Erfahrung, dass in einer grossen Anzahl von Fällen junge Leute, die an Spermatorrhoe leiden, in ihrer Kindheit nächtliche Bettpisser waren: es ist dies schon ein ziemlich schlimmes nervöses Symptom und sehr häufig finden sich schon Bizarrerien im Charakter, Reizbarkeit und unverkennbare Anzeichen von Hypochondrie in einem Alter, wo dieses Uebel doch äusserst selten ist. Gelangt man auf den Grund der Familiengeheimnisse, so erfährt man ziemlich häufig, dass bei Eltern oder Grosseltern, Brüdern oder Schwestern schwere Krankheiten des Nervensystems, wie Hypochondrie, Wahnsinn, Epilepsie, locomotorische Ataxie etc. vorkamen.“

Acquirirt wird sehr häufig die Spermatorrhoe durch Onanie. Da Onanie meist zu einer Zeit getrieben wird, in welcher die Betreffenden wegen grosser Jugend noch nicht in der Lage sind, mit weiblichen Personen ihre Geschlechtslust zu befriedigen und ihre körperliche Entwickelung noch eine unvollkommene ist, so muss die wollüstige Erregung und der Samenverlust eine um so schädlichere Wirkung äussern, je schwächlicher die Constitution des Onanisten ist. Es entwickelt sich daher neben Stillstehen der allgemeinen Körperentwickelung schliesslich eine locale Schwäche, ein lähmungsartiger Zustand der Ausführungsgänge der Samenbläschen und dadurch ein unwillkürliches Abfliessen des Samens.

Behandlung. Die Krankheit gehört zu den hartnäckigsten, da die Patienten gewöhnlich nicht hinreichende moralische Kraft besitzen, der Onanie zu entsagen und da, wo der ernstliche Wille und die nöthige Energie vorhanden ist, die locale Paralyse der Ausführungsgänge der Samenbläschen in der Regel mit sehr geschwächten allgemeinen Gesundheitsverhältnissen verbunden ist.

Die Indicationen bestehen in Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes und in Beseitigung der lähmungsartigen Schwäche der Samenausführungscanäle.

In ersterer Beziehung passen Flussbäder, Soolbäder, Regenbäder, kalte Waschungen des Rückens und der Genitalien, kräftige Kost, Bewegung im Freien, namentlich im Gebirge, neben Enthaltung schlüpfriger Lectüre, Vermeidung des Umgangs mit sinnlicher Gesellschaft etc. Abends sorge der Patient für gehörige Entleerung der Blase und des Mastdarms, damit nicht Kothmassen und Urin einen Druck auf die Samenbläschen während der Nacht ausüben. Sehr empfehlenswerth sind Kaltwasserklystiere kurz vor dem Schlafengehen am Abend.

Von den inneren Mitteln passt ausser Chinin, Eisen und anderen Roborantien Lupulin, am besten mit Nux vomica: ℞ Lupulini 0,3 Extr. Nucis vomicae spir. 0,04 Sacch. 0,6 Disp. tal. dos. No. 10 DS. Abends 1 Pulver zu nehmen, bisweilen auch Campher. Nicht selten wird durch tägliches Einführen eines Bougie bis in die Blase sehr schnell der unwillkürliche Samenabfluss gehoben, welche Wirkung wahrscheinlich auf Abstumpfung eines nervösen Reizes in der Harnröhre beruht. Die Anwendung des Lallemand'schen Aetzmittelträgers zum Trouchiren des Caput gallinaginis, die seiner Zeit ausserordentlich schnell in Aufnahme kam, ist heut zu Tage wohl gänzlich verlassen.

§. 2. Die venerischen Krankheiten.

Mit der Bezeichnung „venerische Krankheiten" fasst man 3 Krankheitsprocesse zusammen, welche durch Ansteckung, durch Uebertragung eines Krankheitsgiftes von einer Person auf die andere und zwar gewöhnlich beim Coitus (ex usu Veneris) entstehen, nämlich den Tripper, den Schanker und die Syphilis. Früher hielt man diese drei Krankheiten für identisch mit einander und es ist das Verdienst Benjamin Bell's (1793), Astley Cooper's und Peter Frank's, den Tripper von dieser Gruppe abgeschieden und experimentell nachgewiesen zu haben, dass derselbe ein eigenes, ein specifisches Krankheitsgift besitzt, welches nur im Stande ist, wieder Tripper, niemals Schanker oder Syphilis zu erzeugen. Ricord hat späterhin (1838) durch die Ergebnisse vieler Hundert Experimente diese Lehre noch weiter gestützt und dieselben in folgenden noch heute unverändert giltigen Sätzen zusammengefasst:

„1. Der Tripperstoff, auf eine gesunde Schleimhaut gebracht, erzeugt auf derselben, je eitriger er ist, desto eher eine blennorrhagische Inflammation.

2. Er erzeugt nie Schanker, nur bisweilen auf der Haut, mit welcher er längere Zeit in Berührung ist, Excoriationen.

3. Auch die normalen Folgeerscheinungen des Trippers erzeugen keinen inoculirbaren Eiter.

4. Der Tripper hat niemals constitutionelle Syphilis zur Folge.

5. Das einzige diagnostische Hilfsmittel für den Unterschied zwischen Tripper und Schanker ist gegenwärtig die Inoculation."

Dagegen zweifelte man bis vor wenigen Jahren nicht daran, dass Schanker und Syphilis nur durch ein Gift entstehe und nannte alle an den Geschlechtstheilen vorkommenden Geschwüre syphilitische, schancröse. Schon Hunter hatte jedoch die Beobachtung gemacht, dass auf einen sogenannten harten Schanker immer Allgemeinerscheinungen der Syphilis folgen und bestätigte sich durch nachfolgende Beobachtungen dieser Charakter des sogenannten Hunter'schen Schankers. Später trennten Clerc, Rollet, Bassereau, Bärensprung, Zeissl und Andere die schankröse Infection streng von der syphilitischen und erwiesen, dass jede der beiden Infectionen ein eigenes Krankheitsgift besitzt, ihren eigenthümlichen Verlauf nimmt, dass die schankröse Infection nur von örtlichen Veränderungen an den Genitalorganen gefolgt ist und höchstens die nächsten Lymphdrüsen der Schenkelbeuge durch Fortleitung des schankrösen Giftes mit erkranken, dagegen niemals Allgemeinerscheinungen nach einer schankrösen Infection eintreten, während die Syphilis von diesem Verlaufe völlig abweicht, sich nicht auf locale Erscheinungen beschränkt, sondern nach einiger Zeit sich durch allgemeine — constitutionelle — Erscheinungen äussert. Diese Auffassung wurde im Laufe der Zeit besonders durch Impfversuche und Confrontationen derjenigen Personen, von denen eine Infection ausgegangen war, mit denjenigen die durch diese angesteckt waren, befestigt, indem man von dem unzweifelhaft richtigen Satze ausging, dass ein infectiöser Krankheitsprocess immer wieder denselben Krankheitsprocess hervorrufen muss. Sei also das schankröse Gift übertragen, so müsse wieder ein schankröses Leiden entstehen, durch ein syphilitisches immer wieder ein syphilitisches. Die Kraft der Beweisgründe für diese Dualitätslehre war so gross, dass selbst der alte Anhänger und Begründer der Identitätslehre und damalige Alleinherrscher in der Syphilidologie Ricord sich bewogen fand, mit folgenden Worten von seinem bisherigen Standpunkte Abschied zu nehmen: „L'homme absurde est celui qui ne change jamais, c'est-à-dire celui qui place la fidélité à ses opinions au-dessus de la vérité même“ (Leçons sur le chancre prof. par le Dr. Ricord, red. et publ. par Alfred Fournier, Paris 1860).

Gleichwohl hat in kaum begreiflicher Weise eine Anzahl Aerzte die Identität des schankrösen und syphilitischen Processes festgehalten und zwar deshalb, weil die ersten localen Erscheinungen der Syphilis und der schankrösen Infection in einzelnen Fällen dieselben sind und sich nicht immer streng von einander unterscheiden lassen; man stritt und streitet sich heute noch darüber hin und her, dass die Syphilis mit einem weichen Geschwüre bisweilen beginne, beweise, dass Syphilis und Schankrose dasselbe sei, während Andere behaupten, die Syphilis beginne stets nur mit einer örtlichen Gewebsverhärtung und das weiche Geschwür gehöre allein der Schankrose an. Im Grunde genommen ist dieser Streit ein sehr unfruchtbarer und nutzloser. So wenig Jemand die Angina simplex mit dem Scharlach für identisch halten wird, weil die bei beiden Krankheiten beginnenden Halsbeschwerden dieselben sind, ebenso wenig kann aus der in der That vorkommenden Gleichförmigkeit der ersten Localerscheinungen an den Genitalien auf Identität des Schankerprocesses mit dem Syphilisprocesse geschlossen werden. Erst der weitere Verlauf

giebt in solchen Fällen unzweifelhaft Auskunft. Niemals aber bleiben Allgemeinerscheinungen nach einer örtlichen Infection des syphilitischen Giftes aus und niemals giebt es eine schankröse Infection mit Nachfolge von Allgemeinerscheinungen, ein Satz, der weiter unten noch genauer erwiesen werden soll.

Wir betrachten daher im Nachfolgenden, ausser dem Tripper, den schankrösen und syphilitischen Process als selbstständige und von einander unabhängige Erkrankungen, entgegen dem Satze, dass sich die Syphilis aus dem Schanker entwickeln könne und beide nur verschiedene Entwickelungsstufen ein und desselben Processes seien.

A. Der Tripper, Gonorrhoe, Blennorrhoe der Harnröhrenschleimhaut.

Unter Tripper versteht man einen auf katarrhalischen Veränderungen der Schleimhaut der Harnröhre beruhenden schleimig-eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre, welcher meistens durch Ansteckung, seltener durch andere nicht auf Ansteckung beruhende Verhältnisse entsteht.

Die Ansteckung erfolgt durch Uebertragung eitriger Massen von der Harnröhrenschleimhaut Tripperkranker auf die Harnröhrenschleimhaut eines gesunden Menschen — contagiöser Ursprung des Trippers. Die Ansteckungsfähigkeit (Virulenz) der eitrigen Massen hängt von ihrem grossen Zellenreichthum und davon ab, dass dieselben von einer entzündeten Schleimhaut stammen und auf eine der Harnröhrenschleimhaut ähnliche Schleimhaut übertragen werden; weil die schleimig-eitrigen Massen der gonorrhoisch erkrankten Harnröhrenschleimhaut sehr zellenreich sind, besitzen sie eine grosse Ansteckungsfähigkeit. Sobald der Zellenreichthum geringer wird, nimmt auch die Ansteckungsfähigkeit ab und ist deshalb das spärliche mehr serösschleimige Secret des Nachtrippers nur selten ansteckend. Auch das eingetrocknete Trippersecret bewahrt seine Ansteckungsfähigkeit; sobald es angefeuchtet auf die gesunde Harnröhrenschleimhaut kommt, erregt es Tripper. Die Intensität der Tripperentzündung ist abhängig von individueller und localer Disposition. Die letztere hat ihren Grund jedenfalls in besonderen, uns meist noch unbekannten histologischen Verhältnissen der Genitalien, in specie der Harnröhre. Ausser auf der Harnröhrenschleimhaut bewirkt der Contact des Trippersecrets auf der Schleimhaut der Vagina, ferner der Augen und des Mastdarmes blennorrhoische Processe und wird namentlich an den Augen eine in ihren Erscheinungen und Gefahren mit der Ophthalmia neonatorum völlig gleiche Erkrankung herbeigeführt. Die Ansteckung durch Trippereiter erfolgt um so leichter bei schlaffen Schleimhäuten, bei scrophulöser Dyskrasie und wenn schon früher einmal Tripper vorhanden war. Oftmals ist es nicht klar, warum einzelne Personen sich überaus leicht einen Tripper zuziehen, während andere frei ausgehen. Die Thatsache, dass Ehemänner trotz zellenreicher Absonderung der Vaginalschleimhaut ihrer Ehefrauen oftmals — jedoch nicht immer! — ohne Nachtheil den Coitus vollziehen können, während, wenn ein Fremder ausnahmsweise einer

solchen Frau einmal beiwohnt, dieser gewöhnlich den Tripper bekommt, hat man durch eine Gewöhnung an das schädliche Secret zu erklären gesucht.

Auf nicht contagiöse Weise entsteht nicht selten der Tripper, wenn Personen im angetrunkenen Zustande, in welchem die Ejaculation des Samens schwieriger von Statten geht und schwieriger die wollüstige Erregung zu Stande kommt, den Act des Coitus zu sehr verlängern, oder wenn Jemand den Coitus in einer Nacht mehrmals vollzieht oder überaus heftig beim Coitus ist (Ricord). Auch bei Hämorrhoidariern findet man öfters einen nicht auf Infection beruhenden Harnröhrenausfluss. Die Symptome, der Verlauf und die Eigenschaften des Secrets eines solchen Trippers sind ganz dieselben wie die des durch Ansteckung erzeugten Trippers; von einem kürzeren Verlaufe, von Nichtvirulenz des Secrets, von leichter Heilbarkeit eines solchen Trippers kann nicht die Rede sein, wie die Erfahrung lehrt.*)

---

*) Eine Anzahl Aerzte unterscheidet noch heute einen virulenten und einen nicht virulenten Tripper. Der erstere entstehe durch Infection mit dem specifischen Trippergifte, besitze allein die Fähigkeit in seinem Eiter, wieder einen Tripper zu erzeugen, bilde den eigentlichen, durch Hartnäckigkeit sich auszeichnenden Tripper und charakterisire sich anatomisch durch Bildung specifischer Granulationen auf der erkrankten Schleimhaut sowohl der Harnröhre (Désormeaux), wie des Auges, der Scheide, des Mutterhalses, wenn dahin von der Harnröhre Trippereiter gelangt (Thiry), während der nicht virulente Tripper durch mechanische oder chemische Reizung, durch excessiven oder unterbrochenen Coitus, geschlechtliche Erregung ohne zum eigentlichen Coitus zu gelangen etc. entstehe, nicht ansteckend sei, schon nach ein paar Tagen von selbst in Genesung übergehe und keine Granulationen darbiete. Auf das Auge gebracht, errege das Secret eines nicht virulenten Trippers nicht jene bekannte bösartige Ophthalmie mit Granulationen, wie sie der Eiter des virulenten Trippers zur Folge habe.

Diese Auffassung widerspricht aller Erfahrung. Jeder Eiter aus der Harnröhre, wenn er zellenreich ist, ist ansteckend, das schleimig-eitrige Secret der Schleimhaut eines durch mechanische Reizung entstandenen Trippers steckt eben so gut an wie der Eiter eines durch Ansteckung entstandenen Trippers und ist mit diesem völlig identisch. Das beweisen Fälle, wie deren einen Handel erzählt: Ein junger Mann hatte sich durch Injection einer alkalischen Lösung in die Harnröhre eine Urethritis erzeugt; derselbe vollführte am 6. Tage seiner Erkrankung den Coitus mit einem gesunden Mädchen und brachte ihr einen Tripper bei. Aehnliche Beobachtungen sind keineswegs selten.

Was den angeblich kürzeren und gutartigeren Verlauf des nicht virulenten Trippers betrifft, so muss man sich wundern, wie Jemand, der praktische Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hat, einer solchen Behauptung beipflichten kann. Der sog. nicht virulente Tripper hat genau denselben Verlauf wie der virulente und erfordert häufig genug grosse Ausdauer und Geduld von Seiten des Arztes wie des Patienten. Ebenso ist die Behandlung ganz die gleiche.

Wenn endlich angegeben wird, Granulationsbildung auf der Augenlidbindehaut sei der durch Uebertragung von Trippergift entstandenen Augenentzündung eigenthümlich und die Granulationen seien etwas Specifisches des Trippers, so ist dies ein Irrthum, welcher dadurch widerlegt wird, dass man, abgesehen von der trachomatösen Augenentzündung, die doch sicher nicht durch Infection mit Trippergift entsteht, selbst bei vielen einfachen, jedoch stark eitrigen Augenentzündungen granulöse Bildungen beobachtet.

Der Satz, dass es einen virulenten und einen nicht virulenten Tripper giebt, ist daher fallen zu lassen. Ein jeder Tripper ist virulent.

a. Der Tripper beim Manne.

Anatomie. Man nimmt an, dass der Tripper beim Manne im Anfange seinen Sitz im vorderen Theile der Harnröhre bis etwa in die Fossa navicularis hinein habe; man schliesst dies aus den Empfindungen an diesem Theile und daraus, dass die Verbreitung des Trippers per contiguitatem von der Harnröhrenöffnung aus geschehen muss. Dieser Sitz ist jedoch nur in der allerersten Zeit denkbar und man muss, wie Kühn (blennorrh. Krankh. pag. 10) sehr richtig hervorhebt, daran denken, dass bei allen Leiden der Harnorgane, z. B. Blasensteinen, die Empfindungen hauptsächlich an der Harnröhrenmündung gefühlt werden und also der Schmerz an der Eichel kein massgebendes Kriterium ist. Sobald die Eitermenge copiös wird, muss man auf eine weitere Verbreitung des Trippers in der Harnröhre schliessen. Meist erstreckt sich der Tripper kaum den 1. oder 2. Tag auf den Eichelbezirk.

Die anatomischen Charaktere des Trippers weichen in keiner Beziehung von einem gewöhnlichen Schleimhautkatarrhe ab und konnte Reder (vener. Krankh. pag. 47) am Lebenden bei einem Manne mit gespaltener Harnröhre eine gleichmässige intensive Röthe der Schleimhaut, soweit sie zu Tage lag, beim acuten Tripper constatiren, während im chronischen Stadium nur einzelne geröthete Streifen und Punkte zurückblieben, welche von erweiterten Gefässchen gebildet waren. Bei seitlichem Drucke der Harnröhrenwandung konnte man aus einzelnen Schleimdrüsen eine kleine Quantität Eiter entleeren, ebenso aus den Morgagni'schen Taschen, in deren Mündung man mit einer Schweinsborste mehrere Linien tief einzudringen vermochte. Die Intensität der Hyperämie der Schleimhaut und ihrer Umgebung lässt sich fast immer recht gut an dem mehr oder weniger umfänglichen rothen Hofe um die Harnröhrenmündung taxiren und hat dieses Zeichen einen prognostischen Werth, da niemals ein Tripper für geschwunden erklärt werden kann, wenn selbst bei momentan fehlendem Ausflusse ein solcher Hof noch vorhanden ist. Durch die hochgradige Hyperämie kommt es nicht selten zu capillären Blutungen und der Ausfluss wird blutig gefärbt (russischer Tripper), ja bisweilen zu starken Hämorrhagien in die Harnröhre oder in das periurethrale Zellgewebe. Die starken Hämorrhagien der Harnröhrenschleimhaut, bei denen das Blut durch die Harnröhre entleert wird, haben das Eigenthümliche, dass beim Harnlassen zuerst völlig blutfreier und klarer Urin abfliesst und dann reines unvermischtes Blut — bei Blasenblutungen ist das Blut meist innig vermischt mit Urin; oder ist der zuerst abgehende Urin zwar mehr oder weniger klar und nur der zuletzt abgehende blutig, so enthält der erstere doch immer schon eine grössere Anzahl Blutkörperchen. Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass der Harnstrahl eine Compression auf die Harnröhre und deren Gefässe ausübt, ist diese Compression vorbei, so entleeren sich die stark hyperämischen Gefässe. Erfolgen Blutextravasate in das periurethrale oder intercavernöse Bindegewebe, so bilden sich mehr oder weniger grosse harte Knoten im Penis, namentlich an der unteren Fläche desselben, bisweilen selbst ringförmige Verhärtungen und haben diese Blutextravasate so wie entzündliche Ausschwitzungen von gleicher Form und

gleichem Sitze jene Schiefstellung des Penis zur Folge, die unter dem Namen Chorda bekannt ist und zu den unangenehmsten Beigaben des Trippers gehört. Die entzündlichen Ausschwitzungen namentlich, welche im weiteren Verlaufe zu bindegewebigen Verhärtungen werden und in hohem Masse selbst bei einer Grösse von einer Bohne oder Erbse die normale Blutfüllung der cavernösen Räume bei der Erection verhindern, gehören zu den hartnäckigsten und häufig bleibenden Residuen eines heftig entzündlichen Trippers. Bisweilen kommt es bei heftigeren acuten Trippern zu periurethralen Abscessen, die sich meistens an der Corona glandis nach aussen, selten in die Harnröhre entleeren. Selten sind eigentliche Geschwürsbildungen in der Harnröhre und werden dieselben nur beim chronischen Tripper beobachtet. Ihr Sitz ist fast immer die Pars membranacea. Friedberg beschreibt ein solches Trippergeschwür, welches gleichfalls an der hinteren Wand im häutigen Theile der Harnröhre sass, folgendermassen: „Die Ränder waren weich. hie und da wie abgenagt, unregelmässig verlaufend und hielten das Niveau der Umgebung inne. Der normale Eiter, welcher es bedeckte, liess sich leicht abspülen. Der Geschwürsgrund zeigte theils nekrotisirendes, theils granulirendes Gewebe, und hielt sich in der unmittelbaren Nähe der Ränder auf der Oberfläche der Schleimhaut, während er gegen das Centrum hin sich in die tieferen Schichten derselben einsenkte. An der Grenze des Geschwürs waren einige Littre'sche Drüsen geschwollen, und eine der Cowper'schen Drüsen war durch Exsudat verstopft und zum Umfange einer Erbse ausgedehnt."

Das Secret des Trippers ist anfänglich durchsichtig, glasig, sparsam, verklebt häufig nur die vordere Harnröhrenöffnung, wird jedoch bald copiöser, undurchsichtig, milchweiss, gelblich. Es besteht aus Eiterzellen, die sich durch Nichts von anderwärts stammenden Eiterzellen unterscheiden. Die Angabe Hallier's, dass ein eigener Pilz in dem Trippersecrete vorkomme, beruht nur in der lebhaften Phantasie des genannten Botanikers. Beim Uebergang des Trippers in Heilung verschwindet das eitrige Secret gänzlich und lassen sich schliesslich selbst durch das Mikroskop keine Eiterzellen in der Absonderung der Harnröhrenschleimhaut mehr nachweisen.

Symptome und Verlauf. Der Tripper, sobald er zum ersten Male von Jemand acquirirt wird, nimmt stets einen mehr oder weniger acuten Anfang, einen von vorherein chronisch beginnenden Tripper bei bisher von Tripper Verschonten giebt es nicht. Der acute Tripper kann in völlige Genesung übergehen oder er macht den Uebergang in den chronischen. Je häufiger eine Person sich Tripper zuzog, um so schmerzloser pflegt der letztere zu sein, und nehmen solche wiederholt acquirirte Tripper häufig von vornherein einen indolenten Anfang und Verlauf (indolenter Tripper).

Hat sich Jemand mit dem Tripper-Contagium inficirt, so dauert es meist kaum $^1/_2$—1 Tag, dass sich die ersten Erscheinungen einstellen, ja Kühn (l. c. pag. 12) führt ein Beispiel an, in welchem schon nach 6 Stunden die ersten Spuren der Ansteckung an der Harnröhre erkennbar waren. Der längste Termin nach dem verdächtigen Beischlafe bis zur Entwickelung der ersten Symptome war unter 300 zu diesem Zwecke

von mir notirten Fällen der 5. Tag, die weitaus grösste Zahl fiel auf den 2. und 3. Tag.

Den Beginn macht ein Jucken und Brennen in der Harnröhre, eine grössere Succulenz des Gliedes, das Bedürfniss öfter zu uriniren und ein schneidender Schmerz beim Durchgang des Urins durch die Harnröhre. Dann zeigt sich bald ein eitriger Tropfen an der Harnröhrenmündung, die Absonderung nimmt rapide zu und kann so stark werden, dass der Eiter förmlich abtröpfelt. Je heftiger der entzündliche Zustand ist, um so mehr wird der Patient von schmerzhaften Erectionen geplagt. Nachdem diese Erscheinungen durchschnittlich 14 Tage bestanden haben, nehmen die Reizungserscheinungen ab und nach noch weiteren 8—14 Tagen kann völlige Genesung erfolgt sein. Bei weniger entzündlichen Fällen sieht man bei zweckmässiger Behandlung bisweilen schon innerhalb der ersten 14 Tage Genesung eintreten.

Nicht selten folgt aber selbst nach 4—5 Wochen keine Genesung; namentlich ist dies bei Schwächlichen, Scrophulösen und solchen der Fall, die schon mehrmals einen Tripper gehabt haben. Je öfter ein Tripper vorhanden war, um so hartnäckiger pflegt seine Heilung vor sich zu gehen, da man in solchen Fällen Verdickungen und andere entzündliche Ueberreste in der Harnröhrenschleimhaut voraussetzen muss. Sind alle acuten Entzündungserscheinungen geschwunden, der Ausfluss nur noch sehr sparsam, die Passage des Urins durch die Harnröhre nicht mehr schmerzhaft, so spricht man von einem chronischen oder Nachtripper. Die Dauer eines solchen ist völlig unbegrenzt; es giebt Beispiele, in welchen der Nachtripper $^{3}/_{4}$ Jahr, ja das ganze spätere Leben gewährt hat. Erst dann darf man einen Nachtripper für geheilt erklären, wenn nicht allein jede Verklebung der Harnröhrenmündung am Morgen aufgehört hat, sondern wenn ein sorgfältiges Streifen der Harnröhre vom Perinaeum ab bis zur Eichel keine Spur von abnormer Absonderung der Harnröhre mehr ergiebt und im etwa bei dieser Procedur abgehenden Schleime keine Eiterkörperchen unter dem Mikroskop zu erkennen sind.

Von diesem einfachen normalen Verlaufe giebt es aber mannichfache Abweichungen, welche, wenn wir von den schon oben erwähnten Blutungen, von der Chorda, von den Ulcerationen absehen, durch folgende Complicationen bedingt sind:

1. Durch Entzündung der Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis und Entzündung der Inguinaldrüsen. Beide Complicationen kommen besonders bei sehr entzündlichen Trippern vor. Man sieht bei ersterer die Haut des Penis von rothen Striemen durchzogen oder rothfleckig und bei Emporhebung der Haut fühlt man einen harten, meist etwas höckrigen Strang, der empfindlich ist. Der Strang nimmt seinen Anfang am Praeputium und setzt sich bis zum Mons Veneris fort. Dabei ist namentlich die Vorhaut ödematös angeschwollen. Eine ernstliche Bedeutung hat die Entzündung der Lymphgefässe nicht, nach 8 bis 14 Tagen verschwinden allmählich sämmtliche Erscheinungen derselben.

Häufiger wie mit Entzündung der Lymphgefässe ist ein heftiger Tripper mit einer Entzündung der Inguinaldrüsen verbunden

(Tripperbubo). Dieselbe entsteht durch Fortleitung des entzündlichen Reizes auf die Lymphdrüsen, besteht in einer schmerzhaften, durch plastischen Erguss in die Drüsenkapsel herbeigeführten Anschwellung der Lymphdrüsen, die namentlich beim Gehen sehr genirt, und geht schliesslich bis auf äusserst seltene Ausnahmen, in denen Eiterung erfolgt, in Zertheilung über. Durch diesen Ausgang unterscheidet sich der Tripperbubo vom schankrösen, bei welchem Eiterung und Aufbruch Regel ist.

2. Bisweilen pflanzt sich der Tripper auf die Harnblase fort (Blasentripper) und bietet die Erkrankung dann ganz die Charaktere eines gewöhnlichen acuten Blasenkatarrhs dar. Seltener findet dieser Uebergang beim acuten Tripper statt, sondern meist erst, nachdem sämmtliche acute Erscheinungen verschwunden und nur noch Spuren von Absonderung der Harnröhre vorhanden sind. Beim acuten Tripper entsteht der Blasentripper besonders, wenn die Harnröhrenschleimhaut durch zu stark reizende Einspritzungen oder auf mechanische Weise, z. B. durch Bougiren gemisshandelt wird, oder wenn zu dieser Zeit nicht passende und die Entzündung steigernde Balsamica (Copaivabalsam, Cubeben, Terpentinöl) innerlich gegeben werden. Der hohe Reizzustand der Harnröhre durchdringt dann den Sphincter vesicae, veranlasst krampfhafte Contractionen dieses Muskels und die adnexe Schleimhaut der Blase fängt an, sich an der Entzündung zu betheiligen. Ein Eindringen der irretirenden medicamentösen Flüssigkeit in die Blase beim Einspritzen in die Harnröhre findet jedoch nur bei sehr schlaffem Schliessmuskel statt, wie man dies leicht constatiren kann, wenn man versucht, durch eine Tripperspritze Wasser in die Harnblase zu spritzen. Der Schliessmuskel widersteht der andringenden Flüssigkeit sehr kräftig. Bei lange bestehendem Tripper kann es nicht Wunder nehmen, wenn endlich eine Fortsetzung des Trippers von der Harnröhrenschleimhaut auf die unmittelbar mit derselben in Verbindung stehende Harnblasenschleimhaut erfolgt. Dieser Uebergang wird befördert, wenn die Kranken sich dem Genusse von Lagerbier und anderen gegohrenen Getränken, welche leicht in Essiggährung übergehen und häufig einen Reizzustand der Blase („kalte Pisse") selbst bei ganz Gesunden herbeiführen, hingeben, ebenso wenn die Kranken sich durch Durchkühlungen des Mittelfleisches, Durchnässungen der Füsse etc. Erkältungen zuziehen, welche nicht selten einen gewöhnlichen Blasenkatarrh zur Folge haben. Ueber die Erscheinungen des Blasenkatarrhs s. Bd. I. pag. 632.

3. Zu den seltenen Complicationen des acuten Trippers gehört die Prostatitis. Dieselbe kommt gewöhnlich erst zur Entwickelung, wenn der Tripper schon längere Zeit bestanden hat. Die Krankheit beginnt meist mit Schüttelfrost, schmerzhaftem Drängen zum Urinlassen, Schmerzen in der Gegend des Perinaeum, die durch Druck gesteigert werden. Im Mastdarm entsteht das Gefühl, als wenn ein harter Kothklumpen fortwährend zur Entleerung drängte. Die Untersuchung per anum mit dem Finger ergiebt eine schmerzhafte, harte, nicht selten die Grösse eines Hühnereies betragende Geschwulst an Stelle der Prostata. Oefters besteht völlige Ischurie. Die Erkrankung geht meist in Zertheilung über, bisweilen in Abscessbildung und der Eiter entleert sich durch die Harn-

röhre oder durch den Mastdarm, bisweilen durch das Perinaeum; auch der Uebergang in chronische Prostatitis mit Fortbestehen der Vergrösserung des Organs, Absonderung zähen, glasigen Schleims an den Follikeln der Prostata, sowie einer mässigen Empfindung bei der Defäcation wird beobachtet.

4. Als sehr seltenes Vorkommniss bei acutem Tripper beobachtet man die Entzündung der Cowper'schen Drüsen, jener kleinen traubenförmigen Drüsen, die zu beiden Seiten der Pars membranacea urethrae liegen und bei gesunden Verhältnissen von aussen nicht durch Betastung wahrnehmbar sind. Anfänglich bilden die entzündeten Drüsen zwei kleine knotige Anschwellungen zur Seite des Penis am Perinaeum, die spontan und bei Druck empfindlich sind, sich langsam zu einer grösseren diffusen Geschwulst umbilden, die ebenfalls auf den Mastdarm drückt und leicht mit der Anschwellung der Prostata verwechselt werden kann. Es fehlen jedoch die Harnbeschwerden und die durch die Untersuchung per anum festzustellende Vergrösserung der Prostata. Schliesslich geht die Geschwulst in Eiterung über, es bildet sich ein Abscess im Mittelfleisch und mit der Entleerung des Eiters schwinden mit einem Schlage die Beschwerden beim Stuhlgange und die Schmerzen, doch bleibt häufig eine länger dauernde Eiterung zurück. Ich habe nur einen Fall von Entzündung der Cowper'schen Drüsen gesehen. Derselbe betraf einen Mann, der sehr viel und zwar ein hochtrabendes Pferd ritt, und dadurch sich ein Recidiv dieser Entzündung zugezogen hatte; neben der Entleerung des Eiters nach aussen erfolgte, ohne dass beim Recidiv eine Tripperinfection stattgefunden hatte, auch eine geringe eitrige Abscheidung aus der Harnröhre.

5. Eine sehr häufige Complication des Trippers, die jedoch immer erst nach dem Verschwinden der acuten Erscheinungen, gewöhnlich, wenn der Tripper schon fast gänzlich geheilt schien, auftritt, ist die Entzündung eines Nebenhoden (Epididymitis) mit serösem Erguss in die Tunica vaginalis propria testis, wodurch eine nicht selten sehr umfängliche Geschwulst gebildet wird. Man muss annehmen, dass die Entzündung des Nebenhodens ein katarrhalischer Process ist, an welchem sich das von O. Becker bis in die Mitte des Nebenhodens nachgewiesene Flimmerepitelium betheiligt. Der Nebenhoden ist zugleich stark hyperämisch, während der eigentliche Hoden meist unverändert bleibt. Die Krankheit geht meist schon nach 5—6 Tagen in Resorption über, doch dauert es häufig Monate, ehe dieselbe vollständig ist: nicht selten bilden sich Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes mit fibröser Verhärtung und selbst Atrophie des Hodens, welche zeitlebens bestehen bleiben. Nur selten kommt es zur Eiterung und es entwickeln sich kleinere und grössere Eiterheerde im Nebenhoden, durch welche das Parenchym des Hodens gänzlich zerstört werden kann.

Die Erscheinungen bestehen anfänglich in ziehenden Schmerzen und dem Gefühle von Schwere im Hoden, bei der Betastung des Nebenhodens — am hintern obern Theile des Hodensackes — fühlt man eine höckrige, etwa Taubenei grosse empfindliche Geschwulst. Sobald der Erguss in die Scheidenhaut (acute Hydrocele) erfolgt, wächst die Geschwulst schnell

zu einem grösseren Umfange an und zwar nicht selten zur Grösse einer Mannesfaust, welche von der prallgespannten Scrotalhaut überzogen ist und lässt dieselbe nunmehr den angeschwollenen Nebenhoden nicht mehr von dem Hoden unterscheiden. Die Geschwulst verursacht sehr heftige Schmerzen namentlich beim Gehen und Stehen und die Patienten können nicht mehr ihre Geschäfte verrichten. Der häufig mitentzündete Samenstrang zieht sich als ein harter, federspuldicker, empfindlicher Strang vom Hoden nach dem Leistenringe.

Die Epididymitis entwickelt sich unzweifelhaft per contiguitatem der Schleimhaut der Harnröhre und des Vas deferens und erklärt dies, warum die Nebenhodenentzündung erst im späteren Verlaufe des Trippers auftritt. Die Thatsache, dass bei Entwickelung einer Epididymitis der bisherige Ausfluss aus der Harnröhre meist mehr oder weniger plötzlich verschwindet, berechtigt nicht zur Annahme einer sprungweisen Verbreitung des Katarrhs oder gar einer Metastase — der Tripperausfluss wird nur deshalb geringer, weil der eminente Reizzustand im Hoden eine Ableitung des entzündlichen Reizes bildet. Ist die Heftigkeit der Entzündung des Hodens gebrochen, so erscheint auch fast ausnahmslos die Absonderung der Harnröhre wieder. Den ganz gleichen Vorgang sehen wir beim acuten Schnupfen nach Eintritt einer acuten Bronchitis — es fängt die Secretion der Nase wieder an, sobald die Bronchen ihren Reizzustand verloren haben. Veranlassungen zur Entwickelung der Epididymitis geben traumatische Einwirkungen und Verhältnisse, die, an sich oftmals sehr geringfügig, zur Ursache eines unbedeutenden Reizes im Hoden werden, der sich aber beim Vorhandensein eines Trippers zu einer heftigeren Entzündung steigert. Man beobachtet die Epididymitis nach Quetschungen des Hodens, Stössen, Reibungen eng anschliessender Beinkleider, selbst durch anhaltendes Stehen und Gehen, namentlich bei schlaffem Scrotalsacke: auch die Varicocele, oder ein straff anliegendes Bruchband bei Hernia inguinalis kann durch Störungen der Blutcirculation zur Veranlassung einer Hodenentzündung werden.

6. Endlich gehört die Phimosis acuta zu den häufigen Complicationen des acuten Trippers. Es giebt eine Menge Personen, welche bei gesundem Penis mit Leichtigkeit ihre zu lange und bisweilen selbst rüsselförmig verlängerte Vorhaut über die Eichel zurückziehen können. Bei acutem Tripper schwillt aber die Vorhaut entzündlich an und dieses Zurückziehen ist nicht mehr gut möglich. Wird dieses dennoch mit Gewalt bewerkstelligt, so gelingt es zum Schrecken der Patienten jedoch nicht, die Vorhaut über die Eichel wieder vorzuziehen; es schnürt nun die straff gespannte Vorhaut die Eichel ab und die letztere schwillt blauroth an (Paraphimosis, spanischer Kragen). Gleichwohl ist die Situation bei Kenntniss eines gewissen Griffes sehr ungefährlich (s. Behandlung).

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt es sich, nach jedem verdächtigen Coitus die Geschlechtstheile mit kaltem Wasser sorgfältig zu reinigen und durch sofortige Urinentleerung die Harnröhre auszuspülen, ohne dass man von diesem Verfahren mit Sicherheit auf Freibleiben von Tripper hoffen darf. Waschungen mit verdünntem Kali hypermang., mit Chlorwasser, Zinklösung oder gar prophylaktische

Einspritzungen in die Harnröhre dürften kaum mehr leisten als solche mit kaltem Wasser. Ich sah im Gegentheil ein Ekzem an der Vorhaut, welches durch allzu häufige Benutzung solcher mehr oder weniger ätzenden Substanzen entstanden war.

Bei der Behandlung des entwickelten Trippers hat man vor allen Dingen eine bestimmte Diät vorzuschreiben. Der Kranke meide alle alkoholischen Getränke (Lagerbier, Weisswein), geniesse etwas Zuckerwasser oder reines Wasser, allenfalls mit geringen Mengen Rothwein vermischt, doch hüte er sich auch vor dem Trinken zu reichlicher Mengen Wassers, da dadurch nicht die beabsichtigte günstige Wirkung der Urinverdünnung, sondern durch das vermehrte Urinlassen eine mechanische Reizung der Harnröhrenschleimhaut eintritt. Auch dünner Kaffee ist gestattet, nicht aber starker. Von den Speisen sind alle reichlich stickstoffhaltigen Stoffe verboten, da durch sie ein an Harnstoff und Harnsäure reicher und daher scharfer Urin erzeugt wird, während die zucker- und amylumhaltigen Nahrungsmittel unschädlich sind. Der Kranke meide daher eine opulente Fleischkost und begnüge sich mit einer dünnen Fleischbrüh- oder andern magern Suppe und lebe vorwaltend von Gemüsen. Obst ist jeder Zeit erlaubt und zur Eröffnung des Stuhlgangs sogar immer zweckmässig. Von gleicher Schädlichkeit wie reichliche Fleischkost sind salzige Nahrungsmittel und gewürzte Sachen; man verbiete Heringe, Pökelfleisch etc. Bei hartnäckigem und reichlich secernirendem Tripper ist gewöhnlich eine stärkere Nahrungsentziehung erforderlich und der günstige Erfolg, eine verminderte Eiterabsonderung, meist schnell in die Augen fallend.

Sehr wichtig ist, sofort bei Eintritt der ersten Erscheinungen, das Tragen eines Suspensorium und soll dasselbe nicht eher wieder abgelegt werden, ehe nicht der Tripper 2—3 Wochen völlig geschwunden ist. Das Suspensorium verhütet am besten Reizzustände des Hodens und wir sahen oben, dass diese gerade zu den wesentlichsten Momenten zur Entwickelung der Epididymitis gehören. Selbstverständlich muss das Suspensorium gut passen und nicht etwa durch Ab- und Einschnürungen des Hodensacks Reizzustände des Hodens erst selbst noch veranlassen.

Betreffs der Curmethode des Trippers unterscheidet man die abortive und die successive.

Die Abortivmethode versucht den weiteren Verlauf des Trippers ohne Weiteres im Beginn abzuschneiden. Man benutzt dazu starke Einspritzungen: Argent. nitr. 1,0 : 20,0—30,0 Aq. dest. oder Kali caust. 0,3—6 : 30,0 Aq. Der Arzt muss die Einspritzungen stets selbst ausführen und durch einen Druck auf das Perinäalende des Penis dafür sorgen, dass die Flüssigkeit nicht bis in die Blase dringt. Man lässt den Patienten uriniren, berechnet die etwa die Harnröhre füllende Menge der Injectionsmasse und spritzt sanft die ätzende Flüssigkeit in die Harnröhre hinein. Nach geschehener Injection lässt man das Injectum sofort wieder abfliessen und zur Verhütung höherer Entzündungsgrade kalte Wasserumschläge um den Penis machen. Immer entsteht heftiger Schmerz nach der Injection, der etwa einen Tag anhält und im günstigen Falle von schneller Heilung des Trippers gefolgt ist. Die Methode passt nur bei frischen, noch nicht über 2 Tage alten Trippern und

beim Fehlen heftiger acuter Erscheinungen, in diesen aber ist sie eine ausgezeichnete Methode, die mit Berücksichtigung des eben Gesagten in wenigstens der Hälfte der Fälle schnelle Heilung bringt. Namentlich darf man nicht vergessen, sorgfältigst die ersten 24 Stunden kalte (Eiswasser-) Umschläge machen zu lassen, den Kranken möglichst karg zu ernähren und durch Abführmittel (Infus. Sennae comp. — nicht Salze! —) für einen ableitenden Darmreiz zu sorgen. Man macht nur eine Einspritzung, keine Wiederholung am 2. oder 3. Tage. Genügt die erste Einspritzung nicht, den Tripper abortiv zu machen, so thun es auch weitere Einspritzungen nicht. Immer lasse ich den Kranken absolute körperliche Ruhe während der Abortivcur halten und verlange entweder Lage im Bett oder auf dem Sopha; beim Umhergehen gelingt niemals die Abortivcur.

Tritt der Tripper sofort mit heftigen entzündlichen Erscheinungen auf oder bekommt man den Tripper erst in Behandlung, nachdem er schon 4—6 Tage und darüber alt ist, so gelingt nach meinen Beobachtungen niemals eine Abortivcur, ja sie ruft Gefahren herbei, die den Patienten in die böseste Lage bringen können. In solchen Fällen unterlasse man ja alle Versuche mit einer Abortivcur. Während die früheren Aerzte den Fehler machten, dass sie sich zu lange bei der Darreichung von Emulsionen aufhielten, den Tripper „laufen“ liessen, begehen heut zu Tage viele Aerzte den Fehler, zu früh relativ zu starke Injectionsmassen zur „Stopfung“ anzuwenden. Es ist das Problem, einen Tripper schnell zu curiren, einfach das, abzuschätzen zu verstehen, die Stärke der Injectionsflüssigkeit genau dem Entzündungsgrade anzupassen und zwar in der Art, dass für mehr indolente Tripper entsprechend starke, für dolente Tripper sehr schwache Injectionsmassen verwandt werden. Und nur insofern findet eine Wahl der einzelnen bekannten Injectionsmittel statt, im Uebrigen ist es ganz gleichgiltig, welches Mittel man wählt.

Bekommt man einen Tripper in Behandlung, der mit erheblicher Schwellung des Penis und grossen Schmerzen beim Urinlassen verbunden ist, so sehe man zunächst gänzlich von allen Einspritzungen und von allen weiter unten zu besprechenden balsamischen Mitteln ab, verordne Bettruhe, sehr strenge Diät, Abführung mit Infus. Sennae comp. und äusserlich kalte (Eiswasser-) Umschläge; auch Blutegel (10—12) an das Perinaeum thun bei stark entzündlichem Tripper recht gute Dienste. Unzweifelhaft mildern zugleich Emulsionen von Leinsamen oder Mandeln, Mohn (℞ Sem. papaveris 20,0 Aq. dest. 200,0 Syr. s. 20,0 MDS. stündl. 1 Essl. — ℞ Emuls. amygd. dulc. (30,0) 200,0 Aq. amygd. amar. 3,0 Syr. Alth. 20,0 MDS. stündl. 1 Essl.) die Schärfe des Urins und sind zu empfehlen; auch reichlicher Milchgenuss ist gut. Haben sich die entzündlichen Erscheinungen, was meist nach 3—4 Tagen der Fall ist, gemildert, so versuche man zunächst eine schwache Einspritzung; ℞ Aq. Saturninae 30,0 Aq. dest. 60,0 T. thebaic. 3,0 S. 2—3 mal täglich einzuspritzen. Ruft dieselbe gleichwohl stundenlang anhaltende Schmerzen hervor, so setze man auch dieses Mittel sofort wieder aus und beschränke sich noch ein Paar Tage auf Mandelemulsionen oder Leinsamenabkochung; verursacht die Einspritzung jedoch keine erheblichen

Schmerzen, so steigere man von Tag zu Tag die Zahl der täglichen Einspritzungen, so dass schon nach einigen Tagen täglich 3—4—5 derselben gemacht werden. Es ist meist von günstiger Wirkung, wenn nach Verbrauch der ersten Flasche der Injectionsflüssigkeit das gleichfalls sehr milde Zinc. sulphur. für das verdünnte Bleiwasser eingesetzt wird: ℞ Zinci sulphur. 0,3 Aq. dest. 150,0 DS. 3mal täglich einzuspritzen. Sind noch geringe Grade von Reizung vorhanden, so ist die Bell'sche Injection, bei welcher sich ein Niederschlag bildet, welcher in die Harnröhre eingespritzt, die Wände der Harnröhre auseinander hält, von vortrefflicher Wirkung: ℞ Zinci sulph., Plumb. acet. aa 0,2 Aq. dest. 150,0 DS. 3mal tägl. zu injiciren. Von etwa 3 zu 3 Tagen lässt man die Dosis des Zinks verstärken, sobald ein Stillstand in der Heilung eintritt und kann man bei völliger Indolenz des Trippers schliesslich auf ℞ Zinc. sulphur. 1,0—2,0 Aq. dest. 150,0 DS. 3mal täglich einzuspritzen steigen. Niemals darf man eine weitere Einspritzung vornehmen, ehe nicht die von der letzten Einspritzung herrührenden Reizungserscheinungen völlig verschwunden sind, der Harn ohne alle schmerzhafte Empfindung entleert wird etc. Kommt man mit Zink durchaus nicht weiter, so ist ein Versuch mit anderen Injectionsmitteln zu machen: Cupr. sulph. (0,2—5 : 100,0), Tannin (1—2,0 : 120,0), Alaun (1,0 : 120,0), gerbs. Blei (℞ Plumb. acet., Tannini aa 1,0 : 200,0), Hydrarg. muriat. corros. (0,2 : 100,0), Bismuth. nitr. (0,5 : 100,0), Argent. nitr. (0,3 : 120,0), Kali hypermanganicum (0,1 : 100,0). Die beiden letzten Mittel passen vorzüglich bei älteren Trippern ohne alle Reizungserscheinungen, wenn nur am frühen Morgen noch ein Tropfen Secret (Goutte militaire) in der Harnröhre vorhanden ist.

Leider gelingt es nicht immer trotz der sorgfältigsten Diät und der bestgewählten von den angeführten Mitteln, den Tripper zur völligen Heilung zu bringen — immer ist des Morgens der berüchtigte Tropfen in der Harnröhre. Man würde nicht weiter kommen, wenn man jetzt nicht zu andern Methoden greifen wollte und speciell die Umstände ins Auge fasste, welche der fortgesetzten Absonderung zu Grunde liegen.

Zu diesen Umständen gehört es, wenn sich zu einem Tripper und zwar wahrscheinlich in Folge unpassender Einspritzungen eine Lähmung der Harnröhrenschleimhaut hinzugesellt. Urinirt der Kranke, so tröpfelt nach Schluss des Aktes noch mehr Urin, wie unter gesunden Verhältnissen aus der Harnröhre nachträglich ab, die Contractionsfähigkeit der Harnröhre hat sich vermindert, die Schleimhaut ist gelockert und erschlafft ohne irgendwo geschwürige Veränderungen zu zeigen. Eine Heilung resp. ein völliges Versiegen der gonorrh. Absonderung kann aber nur unter gehöriger Vitalität der Harnröhrenschleimhaut, ein solcher Tripper nur nach Beseitigung des lähmungsartigen Zustandes der Harnröhre erfolgen. Das beste Mittel in solchen Fällen ist das Einführen eines nicht allzu dicken mit etwas Glycerin bestrichenen Bougie, welches man so lange in der Harnröhre liegen lässt, bis mässiges Brennen eintritt. Nach der Einführung des Bougies spritzt man eine schwache Metalllösung (Zinci sulph. 0,3 Solut. gummos. (2,0) 100,0 DS. 3mal tägl.) ein.

In anderen Fällen von Goutte militaire ist, wie man dies

durch Einführung eines Bougie leicht constatiren kann, eine circumscripte Stelle der Harnröhre und zwar gewöhnlich in der Gegend der pars bulbosa empfindlich und die Passage für den Harn daselbst verengert. Die histologischen Veränderungen der betreffenden Schleimhautstelle bestehen anfänglich in einer ansehnlichen Wulstung und Lockerung, in reichlicher zelliger Infiltration, späterhin in einem ulcerösen Zerfall (Trippergeschwür). Hinter der verengerten Stelle buchtet sich durch den Druck des Urins die Harnröhre aus und sowohl dieser Druck wie die Stagnation und Zersetzung von wenngleich geringen Harnmengen in der Ausbuchtung werden zu Ursachen catarrhalischer Absonderungen der dilatirten Schleimhaut. In anderen Fällen findet man papilläre Wucherungen der Schleimhaut an der verengten Stelle. In solchen Fällen hilft nur die wiederholte Einführung von Bougies, die man mit Höllensteinsalbe (0,3:2,0 Fett) bestrichen hat. Nach der ersten Einführung des Bougie pflegt eine vermehrte eitrige Secretion einzutreten, die jedoch nur 12—24 Stunden anhält; sobald diese Secretion wieder verschwunden ist, wird wiederum ein Bougie und zwar ein etwas stärkeres, mit derselben Salbe bestrichenes, eingeführt und womöglich 20—30 Minuten liegen gelassen. So können 5—6 Einführungen nöthig werden, doch ist meistens ein nicht zu sehr inveterirter Nachtripper schon nach 2—3 Einführungen verschwunden und sowohl die Papillargranulationen wie die Trippergeschwüre sind verheilt. Einige Beobachter empfehlen die Einführung von Wachsbougies, die man zuvor erwärmt mit trockenen Pulvern (Bleizucker, Tannin, Zink, Höllenstein) bestreuet hat, andere die Aetzung der Geschwürsstellen mit dem Lallemand'schen Aetzmittelträger, doch dürfte man mit Bougies, die mit Höllensteinsalbe bestrichen sind, in allen Fällen auskommen.

Ich habe in der obigen Liste absichtlich die in neuester Zeit vielfach empfohlene Matikoeinspritzung nicht erwähnt, weil ich sie nach meinen Versuchen mit verschiedenen Stärken von Infus. Hb. Matiko für eines jener Schwindelmittel halte, welche täglich in den Zeitungen angepriesen werden; jedes der oben genannten Mittel ist ihm entschieden vorzuziehen. Uebrigens enthielt die in einer Dresdner Apotheke verkaufte „Matikoinjection" etwas Matikoöl mit Cupr. sulphur., und gehört die etwaige Wirkung dem Kupfer an; die für 3 Mark verkaufte Flasche ist nach unseren pharmaceutischen Preisen höchstens 50 Pfg. werth! —

Man hat vielfach versucht, mit obigen äusseren Mitteln den acuten und chronischen Tripper allein zu curiren und man muss zugeben, dass in der Mehrzahl Fälle dieser Erfolg vollkommen erreicht wird. Man hat namentlich wegen des schlechten Geschmacks der bekannten innerlichen Antigonorrhoica (Balsamus copaivae, Cubeben, Terpentin, Perubalsam) und der häufig durch sie hervorgerufenen Verdauungsstörungen den Gebrauch dieser innerlichen Mittel gänzlich zu umgehen gesucht. Der erstere der beiden Gründe kann aber bei der erwiesenen günstigen Wirkung dieser Mittel durchaus nicht in Frage kommen. Das Einnehmen des Balsams ist durch die Einhüllung in Kapseln wesentlich erleichtert und wenngleich in jeder Form das Geniessen des Balsams und der übrigen Mittel nicht zu den Delicatessen gehört, so muss man doch von einem verständigen Menschen immer erwarten, dass er sich nicht

gar zu kläglich bei auch etwas unangenehmem Geschmacke benehme. Am besten nimmt sich der Cubebenpfeffer ein, während der Balsam das wirksamste Mittel ist. Ich verordne den letzteren fast immer pure zu 3mal täglich ½ Theel., und lasse ein Paar Pfefferminzplätzchen nachnehmen. Geschmacksverbessernd auf den Copaivabalsam wirkt auch der Zusatz von 2—3 Tropfen Ol. Matiko aeth. zu 30,0 Balsam. Von den Cubeben lässt man 3mal tägl. einen Theel. voll nehmen. Die innerlichen Antigonorrhoica passen sämmtlich erst, nachdem die acuten Erscheinungen des Trippers verschwunden sind; werden sie früher gebraucht, so steigern sie die Reizzustände der Harnröhre und können zur Ursache von Complicationen, namentlich des Blasenkatarrhs und der Nebenhodenentzündung werden. Man lässt sie bei normalem Verlaufe des Trippers fortgebrauchen, so lange noch Ausfluss besteht, wenn nicht belegte Zunge, Empfindlichkeit der Magengrube oder Durchfall ihren Gebrauch contraindicirt. Immer wirkt der gleichzeitige Gebrauch der inneren Antigonorrhoica und der Einspritzungen vortheilhafter, wie wenn nur die einen oder die anderen allein angewendet werden.

Einzelne Störungen während des acuten oder chronischen Verlaufs können besondere ärztliche Massnahmen erfordern. Hierher gehören die häufigen Erectionen, die immer die Heilung des Trippers verzögern. Der Patient sorge für reichliche Stuhlentleerungen, geniesse Abends nur wenig, wickle den kranken Penis nicht ein, wie es zur Verhütung des Beschmutzens der Wäsche häufig geschieht, und nehme Abends eine Dosis Lupulin (etwa 0,3—0,5), welches trotz des Widerspruches von verschiedenen Seiten auf die Erectionen von entschieden günstiger Wirkung ist. Einige geben Opium mit Campher, doch fand ich Lupulin wirksamer. Bei sehr stark entzündlichen Trippern nützen allein 10—12 Blutegel an das Perinaeum.

Bei Blutungen aus der Harnröhre ist Einführung eines Katheters bis in die Blase und dreiste Einspritzung von kaltem Wasser in die letztere ein souveränes Mittel, welches an Wirksamkeit die kalten Umschläge auf den Penis und den Damm bei Weitem an Sicherheit des günstigen Erfolges übertrifft. Andere empfehlen eine etwas straffe Umwickelung des Penis und fleissiges Kühlen mit Eiswasser, Reder die Einführung eines dicken Katheters, und wenn die blutende Stelle wie gewöhnlich in der Pars cavernosa liegt, auch den Penis mit Heftpflasterstreifen zu umwickeln.

Ist Chorda vorhanden und durch eine Blutung bedingt, so muss man zunächst die gegen Blutungen empfohlenen Mittel anwenden; schwindet dieselbe aber dadurch nicht oder muss man von vornherein an einen entzündlichen Zustand des periurethralen Bindegewebes denken, so sind bei vorhandenen Schmerzen einige Blutegel an das Mittelfleisch, Einreibungen von grauer Salbe, kalte Umschläge und drastische Abführmittel zu verordnen. In späterer Zeit kann man durch warme Bäder, Einreibungen von grauer Salbe mit Belladonna (℞ Ungt. neapolit. 20,0 Extr. Belladonn. 2,0 f. Ungt.) oder von Ungt. Kali jodati die verhärteten Knoten, von denen namentlich die kleinen, erbsengrossen sehr hartnäckig sind, zu zertheilen suchen. Ich warne aber vor Bepinselungen

des Penis mit Jodtinctur, da dieselben meist ein gewaltiges Oedem hervorrufen.

Bilden sich periurethrale Abscesse, so muss man deren Maturation durch warme Umschläge zu befördern suchen und zeigt sich an der Anheftungsstelle des Praeputium eine fluctuirende Stelle, so entleert man den Eiter durch einen Einstich. Wichtig ist die schnelle Eröffnung von fluctuirenden periurethralen Abscessen, die sich nicht an der Corona glandis nach aussen entleeren wollen, sondern einen Durchbruch nach der Harnröhre befürchten lassen.

Die Abscedirung der Cowper'schen Drüsen wird wie jede andere Abscedirung durch warme Kataplasmen und Incision behandelt.

Die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen erfordert zunächst das Einstellen von Injectionen; als Umschläge erwärmtes Bleiwasser mit Opium 2,0:100,0 (Kühn) oder Einreibungen von grauer Salbe mit Opium, namentlich aber ist von Wichtigkeit, dass sich der Patient bei Lymphdrüsenanschwellungen in der Schenkelbeuge ein Paar Tage auf das Sopha oder ins Bett legt.

Eine weit grössere Sorgfalt wie die bisher besprochenen Complicationen erfordert der Blasentripper. Sobald derselbe sich im acuten Stadium befindet, sind warme allgemeine oder Sitzbäder, subcutane Morphiuminjectionen am Oberschenkel, verdünnende und schleimige Mittel (Leinsamenthee, Malvenabkochung, Mandelmilch), warme Umschläge (Brei- oder trockene Umschläge) anzuwenden, auch Einspritzungen von warmem Wasser mit etwas Tr. thebaïc. sind empfehlenswerth, doch darf die Harnröhrenschleimhaut kaum noch eine geringe Empfindlichkeit zeigen. Dabei muss der Kranke eine strenge Diät führen und durch Infus. Sennae für vermehrte Stuhlentleerungen sorgen. Mit dem Nachlassen der acuten Erscheinungen in der Blase kann man die schwach adstringirenden Mittel: fol. Uvae ursi, Diosma crenata s. fol. Bucco versuchen:

℞ Decoct. Uvae ursi (15,0) 200,0
Tr. Catechu 5,0
Syr. simpl. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Essl.

℞ Infus. fol. Bucco (15,0) 150,0
Tr. thebaïc. 2,0
Syr. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Essl.

Auch Wildunger oder Vichywasser, täglich eine halbe bis ganze Flasche auszutrinken, passen jetzt; namentlich hat das erstere sehr bald ein Hellerwerden und eine Abnahme der Eiterkörperchen des Urins zur Folge. Gegen die Erscheinungen eines chronischen Blasentrippers bilden Balsamus copaivae, Theerwasser und Tannin die Hauptmittel (cf. Bd. I. pag. 634).

Die Prostatitis verlangt strenge Bettruhe, Application von 5—6 Blutegeln, drastische Abführmittel und namentlich auch häufig anzuwendende Klystiere, kalte Umschläge auf das Perinaeum, bei heftigen Schmerzen subcutane Morphiuminjectionen, bei Harnverhaltung warme Vollbäder, beim Uebergang in Abscessbildung warme Kataplasmen, Oeleinreibungen des Mittelfleisches und wird eine Stelle fluctuirend, die Eröffnung mit dem Messer. Bei chronischer Prostatitis sind die kalte

Douche mit aufsteigendem Strahl, Morgens und Abends angewendet, Einreibungen von Ungt. Kali jodati, oder Bepinselungen des Mittelfleisches mit Jodtinctur die Hauptmittel.

Zur Verhütung der Epididymitis ist, wie schon erwähnt, das Tragen eines gut sitzenden Suspensoriums zu empfehlen. Hat sich eine Epididymitis entwickelt, so muss ein solches fortwährend getragen werden. Im acuten Stadium ist Bettruhe resp. horizontale ruhige Lage mit Erhöhung des Hodensacks durch Unterschieben eines Keilkissens kaum zu entbehren und nur bei alleiniger Anschwellung und Entzündung des Nebenhodens ohne acute Hydrocele kann man dem Patienten erlauben etwas umher zu gehen. Vortheilhaft wirkt die häufige Entleerung der Faeces durch Klystiere. Am wichtigsten sind örtliche Blutentleerungen und zwar pflegt man 5—6 Blutegel in der Leistengegend am Poupart'schen Bande zu setzen; günstiger noch wirken die Blutegel direct auf das Scrotum gesetzt und ist es eine reine Fabel, dass dadurch leicht Gangrän des Hodensackes herbeigeführt werde, höchstens entstehen geringfügige Anschwellungen und unbedeutende Ulcerationen und sind selbst diese meist eine Folge der gleichzeitig angewendeten Einreibungen von grauer Salbe auf den Scrotalsack. Ich habe nie Gangrän durch Blutegelstiche am Hodensack gesehen. In den meisten Fällen passen nach den Blutentleerungen Einreibungen von grauer Salbe und Eiswasserumschläge auf den Hoden. Entstehen durch letztere vermehrte Schmerzen im Hoden, so muss man warme Breiumschläge machen lassen; doch sind das Ausnahmen. Gelingt es wegen starker acuter Hydrocele nicht, durch Blutegel, Eiswassercompressen und horizontale Lage Herr der Schmerzen zu werden, so muss man mit einem spitzen Bistouri oder einem feinen Troicar unter Isolirung des Hodens von der hinteren Scrotalseite her, die Tunica vagin. propria anstechen, und die exsudirte Flüssigkeit ausfliessen lassen. — Ist die acute Periode der Epididymitis vorüber, so umgiebt man den Hodensack entweder mit einem gut umfassenden Pflaster (Empl. saponat., oder mercuriale) oder besser mit der Fricke'schen Heftpflastereinwickelung.

Die letztere wird folgendermassen gemacht. Man lässt zunächst die Haare des Hodensackes abrasiren und schneidet sich $^3/_4$ Zoll breite Heftpflasterstreifen. Man umfasst nun den kranken Hoden der Art mit der Hand, dass die Scrotalhaut über denselben vollkommen gespannt wird, während man den gesunden Hoden nach aufwärts schiebt. Nunmehr legt man eine enganschliesende Cirkeltour oberhalb des kranken Hodens, so dass derselbe nicht nach oben durchschlüpfen kann und umspannt den noch frei gebliebenen Theil des Hodens durch in rechtem Winkel von der Cirkeltour abgehende Heftpflasterstreifen, welche man nochmals durch eine Cirkeltour befestigt. Man lässt diesen Verband so lange liegen bis er locker wird und erneuert ihn etwa noch einmal. Der Verband macht zwar anfangs nicht unerhebliche Schmerzen, doch schwinden dieselben schon nach ein Paar Stunden. Dieser Compressionsverband wirkt besonders auf die entzündlichen Reste günstig und ist eins der mächtigsten Resorptionsmittel. Der Patient kann mit demselben seinen Geschäften nachgehen. Der versuchte Ersatz mit Collodiumbepinselung des Hodensacks leistet nicht im Entferntesten so Günstiges. Bei mässigen

Anschwellungen der Epididymis ist jedoch auch der Fricke'sche Verband zu entbehren und genügt die Einhüllung des Hodensacks mit einem grossen Pflaster und das Tragen eines gutsitzenden Suspensoriums. Gegen die schliesslich meist noch Monate lang zurückbleibende geringe Schwellung des Hodens nützen Einreibungen von Jodkalisalbe und warme Vollbäder.

Bei Phimosis findet man eine Menge Schmutz zwischen Eichel und Vorhaut, ja öfters vollständig steinige Krusten, welche allein schon hinreichen, eine katarrhalische Absonderung an dieser reichlich mit Drüsen durchsetzten und einer Schleimhaut nicht unähnlichen Haut zu veranlassen. Tritt hierzu noch das inficirende Secret eines Trippers, so entsteht hierselbst ein vollständig blennorrhoischer Zustand. Bisweilen beschränkt sich dieser Vorhauttripper (Eicheltripper) lediglich auf die Vorhaut und die Harnröhrenschleimhaut ist gesund. Abgesehen davon, dass die Phimose es verhindert, behufs der Einspritzungen beim Harnröhrentripper die Vorhaut zurück zu ziehen, ist auch eine Behandlung des Eicheltrippers nicht möglich, wenn nicht die Eichel von der Vorhaut völlig entblösst werden kann. Aus beiden Gründen ist daher die kleine Operation der Phimose nöthig, die in einer Spaltung der Vorhaut über der Hohlsonde besteht. Nunmehr kann man ungehindert mit Tanninlösung (2,0 : 100,0) 3mal täglich die blennorrhoische Stelle bepinseln lassen, wodurch sehr bald Heilung des Eicheltrippers eintritt. Kann man noch ohne Operation die Vorhaut bei Eicheltripper zurück ziehen, so genügt meist ein gelindes ein-, höchstens zweimaliges Bestreichen des Eichelhalses mit dem Höllensteinstift.

Bei Paraphimose klemmt man zwischen den 2. und 3. Finger jeder Hand die gegenüberliegenden geschwollenen Seitenränder der Vorhaut ein und drückt energisch unter Vorziehen der Haut die Eichel zurück. Nach dieser stets gelingenden Operation lässt man einige Stunden kalte Umschläge auf die Vorhaut machen.

b. Der Tripper bei Frauen.

Derselbe kann die Vulva, die Vagina, die Uterinalschleimhaut und die Harnröhrenschleimhaut betreffen. Seine Ursache liegt entweder in Uebertragung von Trippereiter auf die weiblichen Geschlechtstheile oder in physiologischen, pathologischen und mechanischen Verhältnissen (Schwangerschaft, Menstruation, Obstructio alvi, Polypen der Vaginalportion — zu häufig ausgeführtem Coitus, Onanie); da die letzteren Ursachen fast gar nicht auf die Harnröhrenschleimhaut einwirken, so kommt der Harnröhrentripper fast nur durch ein Contagium zu Stande, während der Vaginaltripper weit seltener durch Uebertragung des Trippercontagiums entsteht. Die Ansteckungsfähigkeit des Secrets ist die gleiche, sei dasselbe von einem durch diese oder jene der genannten Ursachen herbeigeführten Tripper herrührend — dieselbe hängt lediglich von dem Zellenreichthum des Secrets ab und ist völlig dem Trippersecrete der Männer analog, welches ja bekanntlich beim Verschwinden des Trippers und bei alten indolenten Trippern mit

zellenarmem, schleimig-wässrigem Secrete nicht mehr ansteckend ist, dagegen während des Höhestadiums des Trippers die grösste Virulenz besitzt. So ist's auch beim Tripper der Frauen: gering zellenreiche, sparsame Absonderungen von Secret stecken nicht an, ein Fluor albus mit stark zelligem Secrete dagegen, und wenn selbst seine Ursache in Obstructio alvi liegt, erzeugt Tripper. Indem wir sonach den Tripper der Vagina und der Uterinalschleimhaut für identisch mit dem gewöhnlichen Katarrhe halten und dieser in einem besonderen Abschnitte der Frauenkrankheiten zur Abhandlung kommt, so erübrigt nur, hier den Tripper der weiblichen Harnröhrenschleimhaut zu erörtern.

Im Allgemeinen ist der Tripper der weiblichen Harnröhrenschleimhaut seltener wie der Tripper bei Männern. Die histologischen Veränderungen sind dieselben wie die des Trippers beim Manne; die hier nicht so häufig als beim Manne vorkommende Verbreitung des Trippers auf die Blase hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die Frauen sich weit weniger Diätfehlern (Excessen im Lagerbier etc.), die dieser Complication am häufigsten zu Grunde liegen, aussetzen.

Die **Diagnose** ist sehr leicht. Streicht man mit einem Finger von dem Blasenende der Harnröhre nach dem vorderen Ende derselben, so sieht man einen gelben Eitertropfen hervorquellen. Von den subjectiven Erscheinungen sind besonders der brennende Schmerz beim Urinlassen und der Harndrang vorstechend.

Die **Behandlung** ist eine sehr einfache und meist schnell zum Ziele führende. Man nimmt einen aus Nitrum und Höllenstein zu gleichen Theilen zusammengeschmolzenen Stift und touchirt die ganze Länge der Harnröhre 1—2mal aus.

Anhang 1: Spitze Condylome, Feigwarzen.

Bei Frauen- und Männertripper kommt im chronischen Verlaufe häufig die Bildung von Feigwarzen vor und bilden dieselben oftmals das einzige in die Augen fallende Zeichen eines noch vorhandenen Nachtrippers. Die Feigwarzen sind immer die Folgen der Benetzung mit Trippersecret, ohne Trippersecret wachsen keine Feigwarzen. Der Lieblingssitz sind die Uebergangsstellen der Schleimhaut in die äussere Haut und findet man entweder nur einzelne Feigwarzen oder eine Unzahl derselben. Namentlich sieht man öfters bei öffentlichen Huren die Vulva bis in die Vagina hinein, nicht selten die ganze äussere Haut um den Scheideneingang dicht mit Feigwarzen bedeckt.

Die spitzen Condylome gehören niemals der Syphilis an, beim Vorkommen neben syphilitischen Excrescenzen rühren sie immer von Benetzung mit Trippersecret her. Noch Niemand hat constitutionelle Erscheinungen der Syphilis nach ihnen entstehen sehen.

Anatomisch bestehen sie aus mehreren pallisadenähnlich aneinander gereiheten Wucherungen des Papillarkörpers; jede Hervorsprossung hat im Innern eine Capillargefässschlinge. Auf der Oberfläche sind sie mit einer Epitelschicht bekleidet. Je nach der Zahl der conglomerirten Papillarwucherungen haben die Feigwarzen eine breitere oder schmalere

Oberfläche und kann man an der warzigen Beschaffenheit der letzteren etwa die Zahl der Wucherungen taxiren. Die Oberfläche nimmt immer eine grössere Fläche als die Basis ein und ist daher der Vergleich mit Blumenkohl sehr treffend.

Die **Behandlung** ist eine sehr einfache. Man touchirt die Wucherungen entweder mit Liq. ferri sesquichlor., oder mit Höllenstein in Substanz oder mit dem Kali caust.-Stift oder reibt tüchtig P. Sabinae ein, oder schneidet sie mit der Scheere ab und touchirt dann. Ziemlich schmerzlos ist das bekannte Verfahren, die Feigwarzen mit Kochsalzlösung oder Chlorwasser zu befeuchten und dann Calomel darüber zu streuen (Labarraque). Zur Verhinderung von Recidiven lässt man längere Zeit täglich die betreffenden Stellen mit Tanninlösung (2,0 : 10,0 Aq.) bepinseln. Bei einer sehr grossen Anzahl von spitzen Condylomen lasse ich immer eine Hungercur den Patienten durchmachen, da man durch die Aetzungen allein nicht Meister der ewig fort hervorsprossenden Condylome wird.

Anhang 2: Subcutane Condylome.

In seltenen Fällen beobachtet man in Folge Besudelung mit Tripperschleim in der behaarten Umgebung der weiblichen Geschlechtsorgane erbsengrosse runde Erhabenheiten, welche die Farbe der benachbarten Haut haben. Auf ihrer Höhe haben sie eine kleine Impression, die meist etwas dunkler gefärbt ist und an die Ausführungsöffnung einer Talgdrüse erinnert. Oefters kommen diese kleinen Geschwülste zur Vereiterung, bekommen eine gelbliche Spitze und entleeren einen gelblich-weissen Eiter. Mikroskopisch sieht man, dass die Geschwülste von normaler Haut überzogen sind, einen lappigen, den Lipomen ähnlichen Bau haben und die einzelnen Lappen mit einer Menge Zellen angefüllt sind. Mit Syphilis haben die Geschwülste nichts zu thun. Die Behandlung besteht einfach in Abtragung der einzelnen Geschwülste mit der Scheere.

B. Der Schanker.

Wir führten Eingangs dieses Paragraphen an, dass das schankröse Gift und der schankröse Process von der Syphilis streng zu trennen ist, dass der schankröse Process stets ein örtlicher, auf die Geschlechtstheile sich erstreckender sei, der höchstens die nächsten Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge mit afficiren könne, während die Syphilis zu den constitutionellen Krankheiten gehört, zwar auch mit örtlichen Veränderungen an den Genitalien beginnt, aber, wenn nicht schnell nach der Ansteckung örtlich das Gift zerstört wird, immer im weiteren Verlaufe Erscheinungen entwickelt, welche auf eine Blutvergiftung, ein constitutionelles Leiden bezogen werden müssen. Der unwiderlegbare Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liegt in der Confrontation. Noch Niemand hat durch Ansteckung von unzweifelhaft Syphilitischen nur örtliche Geschwüre entstehen sehen, die als solche bestehen blieben — immer erzeugten, wenn die örtliche Affection ohne hemmende Einwirkung

blieb, die Träger des syphilitischen Krankheitsgiftes bei Anderen wieder Syphilis mit ihren Allgemeinerscheinungen, während schankröse Kranke nur örtliche Affectionen zu veranlassen im Stande waren. Man wähle zur Confrontation deutlich markirte Fälle, wenn man Beweise haben will.

Schon lange ist es bekannt, dass in den häufigsten Fällen durch örtliche Uebertragung des schankrösen Giftes ein weiches Geschwür, durch Uebertragung des syphilitischen Giftes ein hartes Geschwür entsteht. Leider führte diese vollkommen richtige Beobachtung zu der Aufstellung des falschen Satzes, dass das harte Geschwür immer der Syphilis, das weiche immer der schankrösen Infection angehöre und nur, behauptete man, wenn das syphilitische Gift schon an Syphilis Erkrankten eingeimpft werde, könne es ein weiches Geschwür veranlassen. Fänden sich weiche und harte Geschwüre bei ein und demselben Individuum, so müsse man eine doppelte Infection, eine syphilitische und schankröse annehmen. Dasselbe sei der Fall, wenn ein ursprünglich weiches Geschwür in seinem Laufe sich verhärte (Chancre mixte von Rollet), es sei dann an ein und derselben Stelle zugleich das syphilitische und schankröse Gift übertragen. Die Erfahrungen der letzten Jahre und gesicherte Confrontationen, namentlich die von Köbner (Klin. und experim. Mittheilungen 1864) haben ergeben, dass die Beschaffenheit der örtlichen Geschwürsformen kein durchschlagendes und untrügliches Zeichen weder für die syphilitische noch schankröse Infection bildet, dass der weiche Schanker durch das syphilitische und der harte Schanker durch das schankröse Gift erzeugt sein kann.

Köbner führt diesen Satz folgendermassen weiter aus:

1. Der weiche Schanker bleibt nicht stets ein locales Uebel.
2. Er erzeugt bei Gesunden durch Contagion bisweilen indurirten Schanker.
3. Der inficirende (d. h. syphilitische) Schanker ist nicht immer indurirt.
4. Die Induration ist nicht immer von allgemeiner Lues gefolgt.

Wir unterlassen es, die mannichfachen Verwirrungen, die selbst in neuester Zeit wieder die Lehre von der Syphilis und vom Schanker bedrohen, hier zu widerlegen und wollen nur anführen, dass selbst Reder in neuester Zeit im Stande gewesen ist zu äussern, dass sich die Schanker durchschnittlich wie locale Leiden verhalten und nur in seltenen Fällen eine syphilitische Allgemein-Erkrankung nach sich ziehen (Path. und Therap. d. ven. Krankh. pag. 3), und Andere (z. B. Müller, Comp. der vener. Krankh. 1869 pag. 151) geneigt sind, das Schankercontagium als ein modificirtes syphilitisches Contagium zu betrachten — Irrthümer, die nur darauf beruhen können, dass die örtlichen Veränderungen zu sehr als maassgebend betrachtet sind und die confrontative Vergleichung der Infectionsquellen mit den zu beurtheilenden Fällen nicht gehörig gewürdigt ist.

Der Träger des schankrösen Giftes ist der Eiter der schankrösen Geschwüre an den Geschlechtstheilen oder wo sonst die schankrösen

Geschwüre sitzen und der jauchige Eiter von Lymphdrüsenabscessen in der Leistengegend, von schankrösen Bubonen. Der Eiter bewahrt seine ansteckende Kraft auch wenn er eintrocknet, Verdünnung mit Wasser schwächt oder hebt dieselbe auf. Eine Immunität gegen das schankröse Gift giebt es nicht, ja man kann einem Jeden Hunderte von Schankern einimpfen. Die Infection ist davon abhängig, dass das Gift auf resorptionsfähige Stellen gebracht wird; sie findet um so sicherer statt, wenn das Gift auf kleine Hautverletzungen, Riss, Abschilferungen gelangt, wie sie beim Coitus an den Geschlechtstheilen häufig bewirkt werden. Auch auf unverletzten Schleimhäuten gelangt das Gift, wenn es lange mit denselben in Berührung bleibt, zur Resorption, dagegen schützt die derbe unverletzte Oberhaut der äusseren Haut vor Ansteckung und sind daher Schanker an den Fingern sehr selten. Etwas häufiger schon findet man Schanker zwischen den Zehen, da hier die Haut durch Schweiss macerirt ist.

Sobald die Infection geschehen ist, entsteht meist nach 34 bis 36 Stunden, spätestens nach 3 bis 4 Tagen ein starkes Jucken an der betreffenden Stelle des Präputium und der Kranke wird wiederholt zum Scheuern und zu Lageumänderungen des Penis veranlasst. Auch die Frauen fühlen eine abnorme Empfindung an der Infectionsstelle. Zugleich bemerkt man einen rothen Fleck von rundlicher oder bei längeren Hautrissen von länglicher, streifiger Form, der sich härtlich anfühlt und das Niveau der Schleimhaut etwas überragt. Schon am 3. Tage hat sich, wenn das Contagium an unverletzter Stelle des Präputium eindrang, eine kleine Pustel gebildet, die vom Patienten wegen des Juckens meist aufgekratzt wird und nun in ein kleines rundes Geschwür mit mehr oder weniger Substanzverlust und mit scharfen Rändern übergeht. Gelangt das Schankergift in Hautrisse, so fehlt die Pustelbildung und der Schanker fängt zunächst entweder mit einer Schrundenbildung oder sofort als offenes Geschwür mit Entzündungshof und der Tendenz zur Abrundung an.

Je mehr das schankröse Geschwür in die Tiefe dringt, um so mehr bietet sein Grund ein weisses, „speckiges“, von zelliger Infiltration und Gewebszerfall herrührendes Ansehen dar, während seine Ausbreitung in die Fläche sinuöse, „ausgenagte“ Ränder zu Stande bringt. Gelangte das Schankergift in eine der zahlreichen Hauttalgdrüsen des oberen Theils des Penis, so entsteht eine furunkelähnliche harte Geschwulst mit oft erheblichem Entzündungshof, die mit den eben beschriebenen Schankergeschwüren nicht die entfernteste Aehnlichkeit hat und im weiteren Verlaufe in der Mitte einen langsam ulcerirenden Zerfall zeigt, während die Ränder noch lange infiltrirt, roth, hart und dick sich erhalten. Eine besondere Beachtung verdient der Schanker in der männlichen Harnröhre. Derselbe hat seinen Sitz dicht am Ausgange der Harnröhre oder in der Fossa navicularis. Weiter hinten in der Harnröhre dürfte der Schanker nicht vorkommen, da nicht erklärlich ist, wie derselbe dahin kommen sollte. Wahrscheinlich sind in dieser Hinsicht viel Verwechslungen mit Trippergeschwüren oder syphilitischen Efflorescenzen dieser Gegend vorgekommen. Der Harnröhrenschanker charakterisirt sich durch Schmerz an einer bestimmten Stelle, durch einen geringen, mit Blut-

spuren vermischten Ausfluss und eine durch äussere Betastung der Harnröhre wahrnehmbare Geschwulst; die syphilitischen Ulcerationen*) bewirken einen sparsamen, dem Nachtripper ähnlichen oftmals völlig indolenten Ausfluss, sind nicht selten als Verdickungen der Harnröhre von aussen zu fühlen oder am Orificium urethrae sichtbar, entwickeln sich gewöhnlich zu der Zeit, wo die primitive Localaffection (der harte Schanker etc.) am Frenulum oder Praeputium zu heilen beginnt und bilden bei nachfolgenden Recidiven der Syphilis nicht selten die immer mit auftretende Erscheinung. Die Schanker an den kleinen Schamlippen beim weiblichen Geschlechte weichen nicht von den oben angegebenen ab, dagegen die im Introitus vaginae unmittelbar hinter der hintern Commissur liegenden stellen anfänglich meist lange, höchst unregelmässige Schrunden und tiefe Einrisse dar, an denen man zunächst weder ein Streben nach Abrundung, noch Ausnagung der Ränder erkennen kann.

Der weitere Verlauf des Schankers gestaltet sich gewöhnlich so, dass nach etwa 3—4 Wochen eine Tendenz zur Heilung eintritt und dann nach etwa 14 Tagen die Zuheilung des Schankergeschwürs erfolgt ist. Der Anfang der Heilung ist zu erkennen an der Abnahme der umgebenden Entzündung, an dem Anlegen der scharfen Ränder und an dem Hervorsprossen von Granulationen in der Basis des Geschwürs. In diesem Stadium der Ueberhäutung hat der Schankereiter seine Virulenz verloren.

---

*) Einen interessanten Fall von syphilitischen Ulcerationen in der Harnröhre erzählt Tarnowsky (Vorträge über venerische Krankh. 1872 pag. 199):

„Im J. 1862 hatte ich einen seltenen Fall einer syphilit. Urethritis an einem vierjährigen Kinde, welches per os von der Syphilis durch seine Wärterin afficirt war. Die Krankheit wurde lange Zeit für Scropheln, dann für impetiginöses Eczem etc. gehalten. Das Kind wurde in einem schrecklichen Zustande zu uns ins Krankenhaus gebracht. Nässende Papeln, mit Ekthymapusteln abwechselnd, bedeckten buchstäblich den ganzen Körper. Die Mund- und Rachenhöhle waren mit Ulcerationen und Schleimpapeln, welche von tiefen Einrissen unterbrochen wurden, besäet. Das Kind war äusserst abgemagert, schnaufte, athmete schwer und ass fast nichts. Es wurden sogleich Waschungen mit einer Sublimatlösung, Bäder aus Bouillon verordnet, die nässenden Papeln mit Calomel bestreuet u. s. w. Am 4. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus bemerkte man, dass das Kind, sobald es harnte, sehr unruhig wurde und über Schmerzen in den Genitalien klagte. Bei der Untersuchung fand man das Praeputium bedeutend angeschwollen, geröthet, die Urethra — verhärtet und bei Druck schmerzhaft. Aus der Oeffnung des Praeputialsackes sonderte sich eine gelb-grüne, eitrige Materie ab. Man machte einige Einspritzungen mit Inf. Chamomillae in die Höhle des Praeputiums — die Secretion bestand fort. Das Chamilleninfus wurde durch eine schwache Lapislösung (0,5 : 180,0) ersetzt — gleichfalls erfolglos. Der Allgemeinzustand des Kindes wurde immer schlechter, es stellte sich Durchfall ein, das Athmen wurde immer mehr erschwert, und am 11. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause starb es.

Bei der Section wurde die Schleimhaut der Urethra und theilweise auch der Blase von oberflächlichen syphilit. Ulcerationen bedeckt gefunden. Die Integumente der glans penis und das innere Blatt des Praeputiums waren ganz gesund, die Prostata, die Samenbläschen, die Vasa deferentia und die Samendrüsen normal. Der Rachen und die Kehle waren von theilweise ulcerirten Schleimpapeln besäet, die Leber syphilitisch, die linke Lunge hepatisirt. Das Gehirn mit seinen Häuten zeigte ausser einem unbedeutenden Oedem nichts Besonderes.

Abweichungen von dem eben angegebenen normalen Verlaufe ergeben besonders die verschiedenen Entzündungsgrade, unter denen ein Schanker auftreten kann und es ist praktisch wichtig, Kenntniss von denselben zu haben. Man unterscheidet

a. den gangränösen Schanker. Derselbe ist selten. Das Geschwür schmerzt heftig, hat hochroth geschwollene Ränder und Umgebungen, die Basis des Geschwürs hat eine missfarbige, schwärzliche Farbe und sondert ein jauchiges Secret ab. Nicht selten kommt es zu erheblicher Blutung bei Abstossung des Brandschorfes und fast immer zu bedeutenden Defecten an der Eichel etc.

b. den serpiginösen Schanker. Derselbe kriecht immer weiter, häufig in schmalen Schlangenlinien; wenn die zuerst ergriffene Partie heilt, ist längst wieder eine neue schankröse Stelle sichtbar. Er ist meist sehr hartnäckig, doch hinterlässt er die geringsten Deformitäten.

c. den phagedänishen Schanker. Man sieht grosse Flächen schankrös zerstört und auch in die Tiefe geht die Zerstörung. Von der Eichel bleibt nicht selten nur ein Stumpf übrig.

Als Complication des Schankers findet man ausserordentlich häufig die Entwickelung von Bubonen. Dieselben entstehen durch Fortleitung entweder eines lediglich entzündlichen Reizes durch die Lymphgefässe auf die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge (consensueller Bubo), häufiger durch Fortführung des Schankergiftes via Lymphgefässe in die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge (schancröser Bubo) und gehen diese Bubonen bis auf wenig Ausnahmen in Vereiterung über. Die Lymphdrüsen, und zwar meist einer Seite, schwellen an, schmerzen und stören dadurch das Gehen. Die entzündeten Drüsenpakete werden bisweilen faustgross, nach ihrem Durchbruch bleibt eine viele Wochen dauernde jauchige Eiterung bestehen und ist der Eiter bei den schankrösen Bubonen ausserordentlich inficirend. Nach ihrem Aufbruch unterscheiden sich die schankrösen von den consensuellen Bubonen durch ihre harten, umgeworfenen Ränder und die Virulenz ihrer Absonderung.

Die **Diagnose** des Schankers kann bisweilen mit Schwierigkeiten verbunden sein, namentlich wenn der Kranke leugnet, einen verdächtigen Coitus vollzogen zu haben und man die Quelle der Ansteckung nicht kennt. Man beachte die Entwickelung, die scharfen, nach Rundung strebenden Ränder, den Substanzverlust, den speckigen Grund und dass nur selten die Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge fehlt.

Sehr ähnlich sehen Schankern oft Geschwüre, welche sich bei solchen Personen wiederholt an der Vorhaut entwickeln, die früher einmal an Schanker oder syphilitischen Geschwüren gelitten haben. Man nimmt an, dass in Hautdrüsen dieser Stellen noch Reste des früheren Giftes zurückgeblieben seien und die Ursachen dieser Geschwüre abgeben, da diese Geschwüre sich niemals an ein und derselben Stelle, sondern stets an anderen, benachbarten wiederholen, an welchen noch keine ulceröse Ausscheidung des Giftes stattgefunden hat. Wahrscheinlich jedoch dürfte der Ursprung dieser Geschwüre, die übrigens oftmals ebenso langsam wie wirkliche Schanker zur Heilung schreiten, der sein, dass die Hautdrüsen des Praeputiums durch eine vorangegangene

schankröse oder syphilitische Ulceration zu Entzündungszuständen im Allgemeinen geneigter geworden und die Geschwüre rein entzündlicher Natur sind, denn solche Geschwüre geben kein wirksames Secret zur Impfung, wie schankröse oder syphilitische. Das wichtigste und constante Unterscheidungsmerkmal dieser gutartigen Geschwüre von Schankern ist das Fehlen der Lymphdrüsenanschwellungen in der Schenkelbeuge.

Gutartige Schrunden und Risse an den Geschlechtstheilen können nicht mit schankrösen Geschwüren verwechselt werden, da sie bei Reinlichkeit sofort zuheilen, was bei schankrösen Geschwüren nie der Fall ist.

Ebenso wenig kann eine Verwechselung mit Herpes praeputialis passiren. Derselbe bildet Gruppen von gleich grossen, stecknadelkopfgrossen Bläschen, die sämmtlich auf einer Entwickelungsstufe stehen und entweder zu kleinen Schorfen eintrocknen oder in kleinste, bis auf das Corium dringende, runde Geschwürchen übergehen. In der Regel sind mehrere Gruppen gleichzeitig vorhanden und auch Nachschübe kommen vor.

In allen Fällen zweifelhafter Diagnose, namentlich aber beim Harnröhrenschanker, giebt die Einimpfung des Secretes die sicherste Auskunft, da bei Schanker das Secret immer einen Eiter liefert, der wieder Schanker erzeugt. Und swar impft man dem Patienten selbst, am Oberarme oder Schenkel ein (Autoinoculation). Hat sich an der Impfstelle nach ein Paar Tagen eine deutliche Pustel gebildet, so ist die Diagnose ausser Zweifel und man ätzt nun energisch mit dem Lapisstift diese Pustel, um keine weiteren artificiellen Störungen entstehen zu lassen. War das übertragene Secret nicht virulent, so entwickelt sich entweder gar keine Reaction an der Impfstelle oder nur eine geringfügige Röthung.

Behandlung. Da der Schanker nur eine örtliche Affection ist, so ist auch seine Behandlung im Wesentlichen eine örtliche und zwar beabsichtigt man durch eine solche einen zweifachen Zweck zu erreichen; 1. das an der Stelle der Infection in die Gewebselemente eingedrungene Gift zu zerstören und 2. das Geschwür zur Heilung zu bringen.

Die örtliche virulente Infiltration ist freilich histologisch als solche nicht zu erweisen, man findet eben nur entzündliche, geschwürige Veränderungen ohne specifische histologische Elemente; allein wir besitzen ein Analogon einer solchen Infiltration an der Einreibung der Haut mit grauer Quecksilbersalbe und so denken wir uns auch eine örtliche Infiltration mit dem schankrösen Gifte; jedenfalls steht thatsächlich fest, dass ein schankröses Geschwür nicht heilt, wenn nicht zuvor durch eine energische Aetzung theils ein Theil der geschwürigen Oberfläche zerstört ist, theils durch einen solchen intensiven Reiz eine vermehrte zellige Absonderung herbei geführt ist. Wir glauben daher, dass durch einen reichlichen zelligen Strom nach der Oberfläche auch das Krankheitsgift mit nach aussen geschwemmt wird. Die Zerstörung der infectiösen Kraft des Secrets durch Aetzmittel dürfte kaum bezweifelt werden.

Dem Gesagten zufolge halten wir eine energische Aetzung der Geschwürsfläche für das erste Erforderniss der Behandlung und wenden dazu ausschliesslich den Höllensteinstift an. Andere Aetzmittel: Wiener

Aetzpaste, Plenk'sche Solution (Sublimat in Alkohol gelöst), Aetzkali, concentrirte Säuren haben keinen Vorzug vor dem Höllensteinstift, sondern mehr oder weniger Nachtheile. Die Aetzung wird wiederholt, sobald sich der Aetzschorf abgelöst hat und die Geschwürsfläche sich noch sehr empfindlich zeigt — bei entgifteten Geschwürsflächen klagen die Patienten nicht mehr über den heftigen brennenden Schmerz bei der Lapisberührung und erklären diese Procedur sogar oft für schmerzlos. Meist ist eine 2—3malige Aetzung erforderlich. Immer lässt man nach der Aetzung etwas trockene Charpie zwischen Vorhaut und Eichel legen, um eine unnütze Anätzung der Eichel zu verhüten. In den Pausen und nach der Periode der Aetzung ist es zweckmässig, durch eine schwachreizende Flüssigkeit — ℞ Cupri sulph. 0,3 : 100,0 — die Eiterabsonderung des schankrösen Geschwürs zu vermehren und regt die Kupferlösung recht gut zur Heilung an.

In den einfachen Fällen genügt die eben angegebene Methode völlig zur Herstellung der Gesundheit. Es kommt jedoch oftmals vor, dass die Geschwüre stabil bleiben, sich weder vergrössern noch verkleinern. Man muss dann den Patienten auf strenge Diät setzen, Abführmittel (Bittersalz) verordnen, ja wenn nun das Geschwür noch keine Tendenz zur Heilung zeigt, so darf man nicht zaudern ein Quecksilberpräparat als „Alterans" zu verordnen: ℞ Calomel 4,0 Extr. Rhei, P. Rhei āā 2,5 f. pill. No. 45 DS, 3—4mal täglich 1 Pille. Man darf in solchen Fällen das Quecksilber durchaus nicht als Specificum auffassen oder gar als Präservativ gegen etwa nachfolgende syphilitische Erscheinungen, seine Wirkung richtet sich einfach gegen locale acute zellige Wucherungen; dass es kein Präservativ gegen Syphilis ist, lehren diejenigen Fälle, in welchen eine syphilitische Infection vorlag und in denen das sofortige Darreichen des Quecksilbers nicht den Eintritt constitutioneller Symptome der Syphilis verhinderte.

Tritt mit jedesmaliger Aetzung des Schankers eine erhebliche Empfindlichkeit der Leistendrüsen ein, so muss der Patient nach der Aetzung ein Paar Stunden kalte Unschläge machen, alles Gehen unterlassen, und sich ruhig verhalten, um eine Fortleitung der Entzündung durch die Lymphgefässe zu vermeiden.

Bei sehr entzündeten, der Gangrän zuneigenden Schankern muss der Patient im Bette bleiben, stark entziehende Diät halten, kalte Umschläge machen. Ist Gangrän eingetreten, so sind das Aufpudern von Lindenkohle oder Umschläge von verdünntem Chlorwasser (1 : 3), Chlorkalk (5,0 : 1 Pfd. Wasser) neben Eiswassercompressen zu empfehlen. Von Zeissl und Güntz wird ferrum citricum in perpetuirlichen Umschlägen empfohlen.

Bei phagedänischem und serpiginösem Charakter ist das zuerst von Berend empfohlene Ferro-Kali tartaricum, der Eisenweinstein (20,0 : 120,0), mit welchem Charpie getränkt wird, ein recht gutes Mittel. Immer ist es jedoch zweckmässig, auf Anomalien der Constitutions- und Ernährungsverhältnisse genügende Rücksicht zu nehmen und verordnet man desshalb mit Vortheil zugleich innerlich Eisen, Chinin und roborirende Kost. In Fällen, in welchen alle Mittel zur Beschränkung des Fortschreitens des Schankers fehl schlagen, hat man eine kräftige Aetzung,

das Glüheisen und die Galvanokaustik noch mit Erfolg in Anwendung gezogen.

Ein besonderes Hinderniss der örtlichen Behandlung giebt die Phimose ab. Man bekommt keine Anschauung von den örtlichen Veränderungen und auch die Einspritzung unter die vorgezogene Vorhaut kann keine Beruhigung gewähren. Scheidet man die Vorhaut durch, so bedecken sich die Schnittwunden regelmässig mit schankrösen Geschwüren und eine ungeheure ulcerirende Fläche hat man vor sich. Was soll man machen? Ich schneide stets die Vorhaut durch, nachdem ich einige Tage möglichst entziehende Diät habe halten lassen und den Kranken tüchtig purgirt habe; lieber ein grosses Geschwür vor Augen und meinen Mittel zugänglich, als unbestimmt im Dunkeln tappen.

Endlich noch eine Situation. Ein immer mehr um sich fressender Schanker sitzt auf dem Bändchen und hat schon durch Anfressen des kleinen daselbst verlaufenden Arterienastes wiederholte erhebliche Blutungen herbeigeführt. Ich ätze in solchen Fällen zunächst das Geschwür energisch mit dem Lapisstift, lege eine kleine Compresse mit Liq. ferri sesquichlorati befeuchtet auf das Geschwür und wickle den ganzen Penis mit einer Rollbinde ein. Der Verband bleibt 2 Tage liegen und wird dann eventuell erneuert. Dabei darf der Kranke nicht umhergehen, sondern muss ruhig auf dem Sopha liegen. Dann kommen Compressen mit Gerbsäure (2,0 : 100,0 Aq.) auf das Geschwür bis zur Heilung.

Die Behandlung der Bubonen endlich ist der der schankrösen Geschwüre ziemlich ähnlich. Nach dem Aufbruch oder Aufschneiden derselben, womit man sich aber nicht beeilen muss, kommt es hauptsächlich darauf an, einen guten Geschwürsgrund herbeizuführen und dem Secrete die Virulenz zu nehmen. Beide Zwecke erfüllen Aetzungen mit dem Höllensteinstifte und der nachfolgende Verband mit in Kupferlösung oder Eisenweinsteinlösung getränkter Charpie. Immer ist zugleich ein streng entziehendes Regimen nöthig. Die Heilung sowohl der sympathischen (consensuellen) Bubonen wie der schankrösen erfordert immer viele Wochen und selbst Monate.

C. Die Syphilis.

Während die beiden bisher beschriebenen Formen venerischer Erkrankungen örtliche Leiden sind, haben wir es in der Syphilis mit einer constitutionellen, sich auf den ganzen Organismus des Erkrankten erstreckenden venerischen Affection zu thun, welche durch Uebertragung des specifischen syphilitischen Krankheitsgiftes hervorgerufen ist. Dieses Krankheitsgift ist fixirt an die Geschwürssecrete und nur in Ausnahmefällen findet durch das Blut und den männlichen Samen eine Uebertragung statt: dagegen besitzen physiologische Secrete wie Milch, Speichel, Harn und Schweiss in keiner Periode der constitutionellen Syphilis irgend welche Ansteckungskraft (Köbner). Selbstverständlich wird demungeachtet Niemand eine syphilitische Person zum Stillen empfehlen, da, abgesehen davon, dass ihre Milch entschieden weniger Nährkraft wie die einer gesunden Person besitzt, durch das Saugen leicht ulcerirende Schrunden an den Brustwarzen entstehen, die nunmehr

durch ihren Eiter eine Ansteckung beim Säugling vermitteln. Ein ähnliches Verhalten bietet die Vaccinepustel syphilitischer Kinder dar: an sich ist die Lymphe nicht Träger des syphilischen Krankheitsgiftes, sondern erst durch Beimengung von Blut erlangt dieselbe Infectionsfähigkeit.

Je nachdem die Uebertragung des syphilitischen Krankheitsgiftes durch Geschwürssecret oder durch den männlichen Samen bei der Begattung oder durch das syphilitische Blut der Mutter vermittelt wird, spricht man von Infection durch Contagion oder Vererbung. Ueber die Syphilis durch Vererbung s. Syphilis congenita.

Die contagiöse Weiterverbreitung der Syphilis geschieht am häufigsten durch den geschlechtlichen Verkehr, durch Uebertragung des syphilitischen Giftes von Geschlechtstheilen zu Geschlechtstheilen, doch können alle Stellen des Körpers, wenn dieselben Verletzungen des Epitels besitzen, zu Infectionsorten werden. So beobachtet man Infectionsstellen an den Lippen des Mundes, an den Fingern und Zehen, am After, an den Schenkeln etc. Ohne Verletzungen des Epitels ist jedoch eine Infection auf der äussern Haut nicht möglich, doch genügen sehr geringe Schrunden und Einrisse zur Resorption des Giftes. Auf Schleimhäuten findet die Resorption auch ohne Epitelverletzung statt, wenn das Gift einige Zeit auf denselben ungestört liegen bleibt.

Die Disposition zu syphilitischer Infection ist allgemein verbreitet, doch scheinen einige Personen eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen das syphilitische Gift zu besitzen, während andere leicht inficirt werden. Ein absolutes Freisein von dieser Disposition ist bis jetzt nicht erwiesen. Selbstverständlich kann Jemand, der schon syphilitisch krank ist, nicht noch einmal während seiner Erkrankung inficirt werden und die specifische Papel oder Induration an der Infectionsstelle bleibt desshalb auch aus; dagegen haben die Versuche von Köbner erwiesen, dass das Gift bei der Inoculation auch bei Syphilitischen örtlich nicht ohne Reaction bleibt, sondern Pusteln und Geschwüre bildet. Nach der Heilung Syphilitischer bedarf es erst vieler Monate, vielleicht Jahre, ehe eine neue Infection eine allgemeine syphilitische Erkrankung wieder herbeizuführen im Stande ist.

Hat die Uebertragung des syphilitischen Contagiums auf Gesunde stattgefunden, so bedarf es nach den übereinstimmenden Versuchen von Wallace, Waller, Bärensprung etc. eines Incubationsstadiums von wenigstens 2, gewöhnlich 3—4 Wochen, ehe man an der Stelle der Uebertragung irgend eine Veränderung sieht. Diese Incubationsdauer differirt also wesentlich von der des schankrösen Giftes, die sich nur auf höchstens 4 Tage erstreckt.

Nach dem Incubationsstadium entsteht an der Stelle der Infection ein Knötchen (Papel), welches entweder gar nicht oder ganz unbedeutend empfindlich ist und vom Patienten meist unbeachtet bleibt. Dieses Knötchen, welches in einer zelligen Wucherung der obersten Schicht der Haut besteht, kann als solches scheinbar unverändert eine Zeit lang bestehen bleiben, sich auf der Oberfläche allenfalls etwas abschuppen und schliesslich spurlos durch Resorption verschwinden. Hatte das Knötchen seinen Sitz an einer Stelle, an welcher schleimige Secrete auf dasselbe

einwirken können, so wuchert es unter Betheiligung des Papillarkörpers zu einem stärkeren breiten Condylom heran, welches eine nässende Oberfläche darbietet (Plaques muqueuses Bassereau's). Solche breite Condylome als erste Bildungen des übertragenen Giftes findet man an Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut (an der inneren Fläche der grossen Schamlippen, in den Mundwinkeln, am After) und können dieselben als solche und einzige Zeichen einer geschehenen syphilitischen Infection wochenlang bestehen bleiben, ohne dass noch andere Zeichen des syphilitischen Allgemeinleidens (Exantheme, Drüsenanschwellungen) vorhanden sind. Meist ist anfänglich nur ein breites Condylom vorhanden, bisweilen ein Paar, nach einiger Zeit entwickeln sich aber in der Nähe dieses Condyloms nicht selten mehrere dergleichen.

In anderen Fällen kommt es zu einem baldigen ulcerösen Zerfall auf der Oberfläche des Knötchens, während zugleich eine zellige Wucherung und Bindegewebsvermehrung das Knötchen vergrössert — es entsteht das unter dem Namen „indurirter Schanker, Hunter'scher Schanker" bekannte harte Geschwür. Der Hunter'sche Schanker gehört ebenso wie die später zu beschreibenden Syphilome der späteren Periode der Syphilis, zu den Bindegewebsneubildungen, an denen gerade die Syphilis so reich ist, er ist das Syphilom der früheren Periode der Syphilis und unterscheidet sich in seinen histologischen Verhältnissen durch nichts von den tuberösen Neubildungen der sogenannten Tertiärperiode der Syphilis.

Der indurirte Schanker sondert nur ein dünnes sparsames Secret ab, welches kein eigentlicher Eiter, sondern fettig zerfallende Gewebsmasse, ein fettiger Detritus der zelligen Elemente ist. Die Absonderung hält viele Wochen an, bis alle Verhärtung geschwunden ist, worauf sich dann gesunde Granulationen und Vernarbung einstellen. Oftmals findet, ohne dass die Verhärtung schwindet, eine Ueberhäutung statt und erhält sich die Verhärtung noch lange bis in den späteren Verlauf der Syphilis hinein.

Bis vor nicht langer Zeit hatte der Ricord'sche Satz die Lehre der Syphilis beherrscht, dass sich Syphilis nur aus einem harten Schanker entwickeln könne und der harte Schanker jedesmal Syphilis zur Folge habe. Böte Jemand einen weichen Schanker dar und heile derselbe als solcher, so trete nimmer allgemeine Syphilis ein; der weiche Schanker könne sich jedoch in seinem Verlaufe verhärten und dann habe man die Folgen des indurirten Schankers zu erwarten. Man prüfte deshalb sorgfältig die Härte des Geschwürs, um danach die Prognose und Diagnose stellen zu können. Abgesehen davon, dass die Begriffe hart und weich sehr relative sind und in zweifelhaften Fällen der Eine schon für hart hält, was nach dem Andern weich ist, so hat die Erfahrung auch festgestellt, 1) dass als Primitiverscheinung der Syphilis keineswegs immer ein von vornherein hartes oder im späteren Verlaufe hart werdendes Geschwür auftritt, sondern wie Köbner anführt, „oft nur seichte, gesättigt rothe, scharf umschriebene Erosionen", welche meist in der Praxis für eine einfache Balanitis gehalten werden, besonders wenn sie durch eine leichte Phimosis an der Ueberhäutung verhindert

sind und dünner Eiter aus dem Vorhautsacke sich herauspressen lässt (Erosions chancreuses Bassereau's), und 2) dass selbst ein unzweifelhaft harter Schanker keineswegs immer von den constitutionellen Erscheinungen der Syphilis gefolgt ist. Zum Belege für die Richtigkeit des zweiten Satzes folgender Fall:

Ein junger Kaufmann, Namens M., hatte am Praeputium eine exquisite Verhärtung mit anfänglich oberflächlicher Abschilferung, die sich später immer mehr zu einem tiefer ulcerirenden harten Schanker umgestaltete. Er gab mir an, vôr etwa 4 Wochen bei einer von ihm bezeichneten puella publica gewesen zu sein. Seitdem habe er den Coitus nicht wieder vollzogen und diese Person müsse ihn angesteckt haben. Der Zufall wollte es, dass den folgenden Tag schon jene puella publica gleichfalls in meine Behandlung kam. Sie präsentirte eine Anzahl charakteristischer „weicher Schanker“ am Introitus vaginae, die stark eiterten. Da ich schon damals darüber Zweifel hegte, ob die Syphilis immer nur mit hartem Schanker beginne und ein harter Schanker unzweifelhaft syphilitischer Natur sei, so wandte ich bei dem Kaufmann ausser strenger Diät nichts weiter wie mehrmalige Aetzungen mit dem Lapisstifte an und liess den Penis häufig baden. Das Geschwür heilte nach etwa 6 Wochen, ohne dass sich constitutionelle Erscheinungen hinzugesellten und ist bis jetzt der junge Kaufmann völlig von solchen befreit geblieben.

Seit jener Zeit habe ich noch einen ähnlichen Fall erlebt und bin heute der Ansicht, dass selbst die Gewebsverhärtung am Orte der Infection, obwohl sie in den meisten Fällen der Syphilis angehört, bisweilen nur schankröser Natur ist, und dass aus keiner einzigen örtlichen Affection mit unbedingter Sicherheit die Diagnose auf Syphilis oder Schanker gestellt werden kann. Die Entscheidung dieser Frage darf sich nie allein auf die örtliche Veränderung stützen, nur die mögliche Beurtheilung des inficirenden Geschwürs, die Confrontation der Quelle der Ansteckung und wenn diese fehlt, nur der weitere Verlauf erst giebt volle Sicherheit — ein Satz, der für die Behandlung von durchgreifender Wichtigkeit ist.

Die zweite wichtige Erscheinung einer geschehenen syphilitischen Infection bildet die indolente Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen (indolente Bubonen). Man findet bei dem gewöhnlichen Sitze der syphilitischen Primitivaffection an den Geschlechtstheilen die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge geschwollen, nur sehr mässig empfindlich oder völlig unempfindlich. Die Anschwellung ist anfänglich nur klein und erst allmählich wird sie erheblich. Die einzelnen Drüsen bleiben in der Regel isolirt, seltener bilden sie eine grosse, knollige Geschwulst. Immer sind die Drüsen sehr hart und zeigen keine Tendenz zur Suppuration wie die schankrösen Drüsenanschwellungen. Bisweilen sind nur die Drüsen einer Schenkelbeuge geschwollen, häufig jedoch die beider Seiten. Nicht selten fühlt man die haselnussgrossen harten isolirten Drüsen bis zum Ende des ersten Drittels des Oberschenkels herab als leicht unter den Haut verschiebbare Knoten. Die Zeit der Entwickelung berechnet sich nach Zeissl so, dass ungefähr 17 Tage nach der Infection die Papel, und 11 Tage nach dem Auftreten der letzteren die Drüsenanschwellung bemerkbar wird; also etwa am Ende der 4. Woche nach geschehener Infection entsteht der indolente Bubo. Nach Virchow (Geschw. II. pag. 419) muss man

3 Stadien der Entwickelung der Bubonen unterscheiden: ein einfach irritatives (congestives), ein markiges und ein käsiges. „In dem ersteren geschieht unter vermehrter Zufuhr von Blut und stärkerer Durchfeuchtung des Gewebes eine Vergrösserung und Vermehrung der Lymphkörperchen, in dem zweiten wuchern die Elemente stärker, drängen sich dichter an einander, verengern die zwischen ihnen gelegenen Kanäle und bilden so eine überwiegend zellige Hyperplasie, welche dem Durchschnitt der Drüse ein weissliches, weissgraues, röthlich-weisses oder graues Aussehen giebt. Im dritten Stadium geht ein Theil der neugebildeten Elemente wieder zu Grunde, meist unter einer vollständigen Fettmetamorphose, es entsteht ein Detritus, welcher inmitten der übrigen noch erhaltenen Elemente liegen bleibt und es bilden sich käsige Einsprengungen, wie bei den gummösen Neubildungen. Das bindegewebige Stroma der Drüse bleibt gewöhnlich nicht frei; auch in ihm entstehen Wucherungen, welche zu zelligen Anhäufungen, zu fettigen Umbildungen, gelegentlich zu fibrösen Neubildungen und Indurationen führen.“

Im späteren Verlaufe der Syphilis findet man auch die übrigen Lymphdrüsen des Körpers, die Halsdrüsen, Axillardrüsen, Cubital- und selbst die Bronchialdrüsen auf die angegebene Weise entartet und es ist erklärlich, dass durch die gewaltige Bildung neuer Zellen in den Lymphdrüsen während der acuten Schwellung eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (eine syphilitische Leukocythose), dagegen nach theilweiser Verödung der Drüsen ein Mangel an Blutkörperchen (syphilitische Chlorose) eintreten muss (Virchow) und insofern hat das Drüsenleiden einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen der syphilitischen Dyskrasie.

Geht die Syphilis in Heilung über, so bleiben von den entarteten Drüsen in Folge von Résorption, Schrumpfung und kalkiger Einlagerung nur kleine, gewöhnlich steinharte Knoten übrig, doch dauert es immer sehr lange, häufig viele Jahre, ehe die Drüsen auf diesen Standpunkt kommen. Bleiben sie grösser, so erregen sie den gerechten Verdacht, dass die Syphilis noch nicht geheilt sei, sondern noch einmal bei Gelegenheit einen Rückfall machen werde. In einzelnen Fällen kommt es zu partieller Fluctuation und Erweichung und aus der Schnittwunde ergiesst sich eine röthlich-grau gefärbte, geléeartige Flüssigkeit; gleichwohl sinkt die Drüse nach dieser Entleerung nicht zusammen, aus der Schnittfläche sickert fortwährend eine seröse Flüssigkeit ab und erst nach geraumer Zeit gehen die Drüsen in Zerfall über und die Vernarbung erfolgt. Am längsten widerstehen übrigens der Resorption meistens die Halsdrüsen, die am äusseren Rande des M. sternocleidomastoideus in der Nähe des Proc. mastoideus liegen und benutzt man am besten die Betastung dieser Drüsen bei Feststellung einer Heilung der Syphilis.

Der diagnostische Werth der indolenten Bubonen ist ein ausserordentlicher, da dieselben in einer Periode sich entwickeln, in welcher ausser der örtlichen Papel oder der Erosion keine Erscheinungen auf die Syphilis hinweisen und mit vollem Recht sagt Sigmund (Pitha und Billroth's Chir. I. 2. pag. 216): „Ohne eine solche Drüsenerkrankung innerhalb der angegebenen Zeit wäre die Diagnose jener Formen eine höchst unsichere, und kein genauer Beobachter wird zugeben, dass man

eine umschriebene Verdichtung des Gewebes der Haut, ob sie ausgedehnter, oder bloss auf einen Follikel oder eine Papille beschränkt, auftritt, als syphilitischen Ursprungs bezeichne. Man kann über die eigentliche Natur aller solcher Gewebsveränderungen nur nach einer, der Incubation. der Syphilis entsprechenden Zeit und unter Beobachtung der nächsten Folge — der Drüsenanschwellung einen Ausspruch thun. Früher abgegebene Urtheile sind eben nur mehr oder minder wahrscheinliche Meinungen."

Betrachten wir die pathologische Dignität der primitiven Gewebsverhärtung und der Lymphdrüsenanschwellungen, so fragt es sich, sind beide Veränderungen schon Folgen einer constitutionellen Erkrankung und ist die Säftemasse des Kranken schon inficirt, oder hat man es noch mit einer örtlichen, auf die Geschlechtstheile resp. Lymphdrüsen beschränkten Affection zu thun, die erst später sich zu einem Allgemeinleiden umgestaltet?

Verschiedene Excisionen von primitiven Papeln und Hunter'schen Schankern haben gelehrt, dass dadurch nicht der Eintritt constitutioneller Symptome verhindert wurde. Wir müssen daraus wenigstens schliessen, dass nicht allein das von unserem Messer getroffene Terrain von dem syphilitischen Gifte durchdrungen ist, das Gift muss schon über dieses hinaus den Körper durchsetzen. Leider besitzen wir aus diesem Stadium der Syphilis keine Versuche über die Virulenz des Blutes, doch ist es, ex analogia zu urtheilen, ganz undenkbar, dass, während die locale Resorption erwiesenermassen äusserst schnell erfolgt, die Aufnahme in die Blutmasse nach Wochen noch nicht geschehen sein sollte. Wir haben es bei der syphilitischen Infection jedenfalls mit einem ähnlichen Resorptionsvorgange zu thun, wie bei der Vaccination, und da die schon nach einigen Tagen entstehende Vaccinepustel am Arme mit einer gleichzeitigen Durchseuchung des ganzen Körpers einher geht, so müssen wir auch bei der primitiven Papel, die sich sogar erst nach durchschnittlich 3 Wochen entwickelt, annehmen, dass sich neben ihr die allgemeine Durchseuchung des Körpers mit dem syphilitischen Gifte schon vollzogen hat. Man hat daraus, dass kurze Zeit nach Entwickelung der Papel sich die indolente Anschwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen und wieder einige Zeit später als diese sich indolente Anschwellungen in den entfernt liegenden Lymphdrüsen bilden, geschlossen, dass das syphilitische Gift gradatim von seiner Infectionsstelle aus den Körper durchdringe und zwar von einer Lymphdrüsengruppe zur andern überschreite. So durchaus regelmässig findet dieses Fortschreiten jedoch keineswegs statt, es scheint vielmehr das Ergriffenwerden der einzelnen Drüsengruppen davon abzuhängen, ob dieselben durch gelegentliche Veranlassungen mechanisch gereizt werden oder überhaupt durch eine andere Ursache als die Syphilis zuvor in einen hyperämischen Zustand gerathen. Es kann nach dieser Auffassung nicht auffallen, wenn wir bei Primitivaffectionen am Penis zuerst Lymphdrüsenanschwellungen in der Schenkelbeuge finden, ohne dass diese in Wahrheit zunächst syphilitische zu sein brauchen, ferner wenn wir bei Personen, die ihre Arme stark gebrauchen, Lymphdrüsenanschwellungen in der Cubitalgegend zur Seite der Sehne des Biceps, bei Personen, die fleissig ihre Halsdrüsen befühlen und

drücken, Halsdrüsenanschwellungen entstehen sehen, die zunächst nichts mit Syphilis zu thun haben. Sobald sich aber eine Hyperämie einer Drüsengruppe aus einer der eben angedeuteten, nicht der Syphilis angehörigen Ursachen gebildet hat, wandelt sich unter dem Einflusse der syphilitischen Durchseuchung der Process in der Drüse in den specifisch syphilitischen um, wie er oben in der Virchow'schen Beschreibung charakterisirt ist.

Man hat früher die syphilitischen Erscheinungen in die der primären, secundären und tertiären Syphilis eingetheilt und zu den primären die örtlichen Primitivaffecte, zu den secundären die Lymphdrüsen- und Hautaffectionen, zu den tertiären die Knochenerscheinungen und die Erscheinungen der Erkrankungen innerer Organe: der Leber, Lunge etc. gerechnet. Da nach unserer obigen Darlegung das Stadium, in welchem das syphilitische Gift noch an der Stelle der Infection verharrt und noch nicht resorbirt ist, ein ungemessenes uud wohl auch unmessbares ist und sich möglicher Weise kaum auf Minuten berechnet, so giebt es für uns selbstverständlich keine primäre Syphilis — die Syphilis ist vom praktischen Standpunkt aus stets eine constitutionelle Erkrankung, bei welcher man nur davon sprechen kann, welche Erscheinungen als die früheren oder späteren aufzutreten pflegen, obwohl auch diese Aufeinanderfolge nicht immer zutrifft, niemals aber den Gedanken festhalten darf, dass man es bei den zuerst erscheinenden Symptomen, den sogenannten „primären Symptomen", lediglich mit einem örtlichen Uebel zu thun habe.

Von den im weiteren Verlaufe der Syphilis, also nach der primitiven Localaffection (Induration, Erosion) und nach der Entwickelung der indolenten Lymphdrüsenanschwellungen auftretenden Erscheinungen haben wir zunächst

A. Die syphilitischen Hautaffectionen, die sogen. Syphiliden

zu betrachten. Nach Ricord sind $^9/_{10}$ der Hautausschläge überhaupt syphilitischer Natur. Es mag dieser Procentsatz übertrieben sein und vielleicht allenfalls für grössere Städte (Paris, Wien, Berlin) zu treffen; immerhin ist die Syphilis die häufigste Ursache von Hautausschlägen. Die Syphilis vermag jede Ausschlagsform darzustellen, doch kommen die einen Formen früher, die anderen später zur Entwickelung. Dieselben entstehen frühestens 8—10 Wochen nach stattgehabter Infection und sind so constante Erscheinungen der Syphilis, dass es keinen Fall giebt, der nicht zu irgend einer Zeit seines Verlaufs ein Exanthem gezeigt hätte. Namentlich werden nach Sigmund Erythem und Papel nach den ersten primitiven Erscheinungen als wesentliche Begleitungsformen der allgemeinen Erkrankung stetig wahrgenommen. Die Syphiliden zeichnen sich von durch andere Ursachen erzeugten Hautausschlägen durch folgende Kriterien aus:

1. Sehr häufig kommen ganz verschiedene Ausschlagsformen zu gleicher Zeit vor (Polymorphie) und es zeigen sich die mannichfachsten Uebergangsformen von einer Efflorescenz zur andern. Besonders ist diese Eigenthümlichkeit bei späteren Recidiven vortretend, seltener beim

erstmaligen Auftreten eines Exanthems. So findet man häufig erythematöse Flecken mit Knötchen und Schuppenausschlägen vermischt.

2. Den syphilitischen Exanthemen fehlen Jucken und Schmerzen, sie verlaufen schmerzlos.

3. Die Syphiliden haben einzeln für sich sowie in ihrer Gruppirung die Tendenz, runde Formen, Kreise und Bogenlinien zu bilden.

4. Gewisse Ausschlagsformen kommen der Syphilis häufiger oder seltener wie anderen Ursachen zu; so gehören papulöse Ausschläge meist der Syphilis an, während Herpes syphiliticus sehr selten ist.

5. Die syphilitischen Exantheme haben gewisse Prädilectionsstellen, z. B. die Grenze, in welcher die behaarte Kopfhaut in die Stirnhaut übergeht, ferner die Mundwinkel, den Hodensack, die Fusssohlen. Psoriasis der Handteller ist fast stets syphilitischer, Psoriasis des Fuss- und Handdrückens nicht syphilitischer Natur, Psoriasis der Beugeseiten der Gelenke syphilitischer, der Streckseiten, der Kniee nicht syphilitischer Natur. Nicht selten findet man allein an diesen Prädilectionsstellen das Exanthem, während die übrige Haut frei ist.

6. Endlich bieten viele syphilitische Exantheme eine auffallend kupferrothe Hautfärbung. Nach Zeissl rührt dieselbe hauptsächlich von Erweiterung der Capillaren und Transsudation von Blutfarbstoff in das Cutisgewebe her; nach Heilung der Exantheme bleibt schliesslich ein grauer, späterhin schwachgelber Fleck zurück.

Erhellt aus den angegebenen Merkmalen nicht die Diagnose und finden sich nicht noch andere bestätigende Merkmale der Syphilis an dem betreffenden Kranken, was jedoch meistens der Fall ist, so macht man einen Heilversuch mit den antiexanthematischen Mitteln: Theer, Arsenik etc. Dieselben erweisen sich bei syphilitischen Exanthemen völlig unwirksam, erst eine mercurielle Cur bringt Hilfe.

Die syphilitischen Exantheme bewahren, wie Ricord ganz richtig hervorhob, eine gewisse Chronologie: zuerst pflegt sich ein maculöses und nach diesem ein papulöses und späterhin ein squamöses Exanthem zu entwickeln und es geschieht nicht, dass nach einem papulösen Exanthem wieder ein maculöses entsteht. Allerdings hat diese Gesetzmässigkeit nur Giltigkeit für den Verlauf einer Infection; ist diese Infection aber völlig geheilt und zieht sich derselbe Patient eine neue Infection zu, so kann die Reihenfolge der Exantheme wieder mit dem maculösen Exanthem beginnen.

Man pflegt jetzt allgemein die Syphiliden in folgende vier Klassen zu theilen:

1. in das maculöse oder erythematöse,
2. in das papulöse,
3. in das pustulöse,
4. in das tuberöse Syphilid.

Man darf jedoch, wie Zeissl bemerkt, bei dieser Eintheilung nicht vergessen, dass alle syphilitischen Efflorescenzen nur graduelle Unterschiede desselben krankhaften Vorgangs sind und die einzelnen Formen unter sich die vielfachsten Uebergänge zeigen. Biete doch schon der erythematöse Fleck durch seine schwache hügelige Prominenz die Ten-

denz, sich zur Papel zu erheben und zeige die nicht selten eintretende eitrige Schmelzung an der Spitze der Papel die Tendenz der letzteren, sich in eine Pustel umzuwandeln.

1. Das maculöse oder erythematöse Syphilid.

Dasselbe bildet meist die erste exanthematische Erscheinung der Syphilis und entwickelt sich etwa 8—12 Wochen nach geschehener Infection. Es stellt sich dar als flache, scharfumschriebene, schmutzig rothe Flecken, die entweder von grösserem Umfang sind oder nur kleine Stippchen bilden (Roseola syphilitica). Bisweilen besitzen die kleineren erythematösen Flecken eine schwache Prominenz und unterscheidet man daher Erythema maculosum und Erythema papulatum. Der Ausbruch erfolgt öfters unter leichten fieberhaften Erscheinungen (syphilitisches Fieber) und bilden besonders die Brust, der Leib, der Rücken die Stellen, auf welchen man das Exanthem, wenn es nicht reichlich ist, findet; nicht selten ist der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichts, doch mit Einschluss der Extremitäten mit dem Exanthem reichlich bedeckt. In der Kälte treten die einzelnen Exantheme deutlicher hervor, was, wie auch beim papulösen Erythem das Gefühl einer kleinen Verhärtung, darauf schliessen lässt, dass dieselben nicht bloss durch eine einfache Hyperämie, sondern durch eine geringe Exsudation zu Stande kommen. Das Exanthem bleibt, wenn nicht ärztliche Behandlung intervenirt, Wochen und Monate bestehen und verschwindet dann entweder unter Zurücklassung gelber, von zurückgebliebenem Blutfarbstoff herrührender Flecken (Lentigo syphil.) oder geht in eine andere syphilitische Exanthemform, in Papeln oder Schuppen über. Selbst das Erythem bildet bisweilen eine hufeisenförmige Röthung und diese Form sowie die Ausbildung einzelner Erythemflecke zu Papeln müssen den Beobachter schon allein auf den syphilitischen Ursprung dieses Hautausschlags hinführen.

Eine Verwechselung des syphilitischen Erythems könnte mit dem Erythem statt finden, welches nach dem innern Gebrauche von Balsam. Copaiv. und Cubeben und nach dem Genusse von Krebsen und Muschelgerichten bisweilen entsteht. Das letztere Erythem ist aber mit heftigem Brennen verbunden und fast immer in weit reichlicherem Maasse und auch im Gesicht, auf welchem das syphilitische Erythem fehlt, vorhanden.

2. Das papulöse Syphilid, Lichen syphiliticus, Knötchensyphilid.

Die Papeln bilden hirsekorn- oder erbsen- und darüber grosse Knoten, welche über das Niveau der Haut emporragen, nicht schmerzen und jucken und entweder in einer circumscripten zelligen Infiltration des Papillarkörpers und des unter demselben liegenden Rete Malpighi, wenn keine chemischen und mechanischen Reizungen ihrer Oberfläche stattfinden, oder in einer Bindegewebshervorsprossung des Papillarkörpers, wenn solche Reize einwirken, bestehen. Die kleinen miliaren Papeln (Syphilis papulosa miliaris) haben eine lebhaft rothe oder

dunklere, braunrothe Färbung und sprossen meist in grosser Zahl mehr oder weniger schnell, entweder als erstes syphilitisches Exanthem oder nach erythematösen Flecken über den ganzen Körper zerstreut oder blos an einzelnen Stellen (besonders im Gesicht und am Rücken und an den Seitentheilen des Rumpfes) empor. Nach einiger Zeit bilden sich auf den Spitzen der kleinen Papeln Schüppchen und allmählich verschwinden die Knötchen durch Resorption unter Zurücklassung gelblicher Flecken, die häufig eine kleine Depression erkennen lassen. Immer etablirt sich die kleine wie auch die gleich zu beschreibende grosse Papel in Talg- und Haarfolikeln. „Dies sieht man am deutlichsten bei der miliaren Papel, wo nach stattgefundener Resorption ganz deutlich makroskopisch die Ausführungsgänge der erkrankten Follikel als dunkelbraun contourirte, stecknadelkopfgrosse Depressionen erscheinen" (Zeissl).

Die linsengrossen und noch grösseren Papeln (Syphilis papulosa lenticularis) entwickeln sich stets in weit geringerer Zahl als die miliaren Papeln und lieben besondere Körperregionen: die Stirnhaut an ihrer Uebergangsstelle in die Kopfhaut (Corona Veneris), das Kinn (Mentagra syphiliticum), das Genick, die Schulterblatt-, die Sacralgegend, die Kniekehle, die innere Oberfläche der Oberschenkel. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist es, dass von allen Syphiliden am häufigsten — nach Carmichael ausschliesslich — die Papeln von Iritis syphilitica begleitet werden. Wirken auf grosse Papeln Secrete, wie Schweiss, Sebum von Talgdrüsen, Urin etc. oder mechanische Verhältnisse wie Reibungen etc. ein, so entsteht aus der grossen Papel durch proliferirende Bindegewebswucherungen der Papillen der Haut das sogenannte breite Condylom (Condyloma latum). Dasselbe hat auf der Oberfläche ein warziges, drusiges Aussehen, welches durch die Enden der neugebildeten Bindegewebszapfen entsteht, während seine Basis etwas eingeschnürt erscheint. Durch die Benetzung mit Secret ist die Oberfläche des Epitels beraubt und secernirt nicht selten einen jauchigen Eiter. Diese breiten Condylome findet man besonders am After, an den grossen Schamlippen, an den Mundwinkeln, also namentlich an Stellen, an welchen die Schleimhaut in die äussere Haut übergeht und werden die breiten Condylome daher auch Schleimpapeln genannt. Sobald Heilung der breiten Condylome erfolgt, wird zunächst die Oberfläche trocken, das Pralle des Gewächses schwindet und immer mehr schrumpft das Condylom zusammen. Schliesslich bleibt eine oberflächliche, anfangs rothbraune Narbe zurück, die jedoch auch nach einigen Monaten verschwindet. Bei den häufigen Recidiven der breiten Condylome entstehen die neuen Condylome immer zunächst am Standorte der früheren. Sehr grosse Aehnlichkeit mit syphilitischen Papeln hat das durch Jod bisweilen verursachte Exanthem.

Als eine weitere Entwickelungsstufe der Hauptpapeln betrachtet man das squamöse Syphilid, die Psoriasis syphilitica. Dasselbe entsteht durch eine Vertrocknung, Verhornung der obersten Lagen der zelligen Wucherungen des Papillarkörpers zu gelblich-weissen Schuppen, die sich leicht abreiben lassen. Unter den Schuppen sieht man die kupferrothe, durch Anschwellung etwas erhabene Cutis. Die mit Schuppen bedeckten Stellen haben die Grösse einer Linse und darüber; die

Schuppen sind am dichtesten in der Peripherie jedes einzelnen Exanthems, das Centrum oftmals ganz frei von Schuppen. Lieblingssitze des squamösen Syphilids sind die Handteller (Psoriasis palmaris), die Fusssohlen (Psoriasis plantaris), die Beugeseiten der Extremitäten, der behaarte Kopf. Auf letzterem bildet das Exanthem kleine Borken, unter welchen sich eine schwach nässende Hautfläche befindet. Die Psoriasis der Kopfhaut veranlasst häufig ein Ausgehen der Haare.

Eine Unterscheidung des squamösen Syphilids von der Psoriasis vulgaris ist meist leicht. Das squamöse Syphilid hat nicht so perlmutterglänzende Schuppen wie die letztere, sondern mehr graue, gelbliche, die Schuppen sind kleiner, lassen sich leichter ablösen und die unterliegende Cutis blutet dabei nicht, wie bei Psoriasis vulgaris. Endlich tritt die Psoriasis syphilitica an den Beugeseiten, die Psoriasis vulgaris an den Streckseiten auf. Alleinige Psoriasis der Handteller, ohne allgemeine Psoriasis oder wenigstens ohne Spuren von Psoriasis unterhalb der Kniescheibe oder am Ellbogen, gehört der Syphilis an und bildet dieselbe eine der hartnäckigsten, häufig recidivirenden Formen der syphilitischen Exantheme. Die auf syphilitischer Psoriasis beruhenden Schrunden und Rhagaden in den Handtellern waren schon den alten Aerzten als syphilitische Phänomene bekannt, so Fallopia: „quoties ego video rhagades in manibus, indicium certum profero gallici“.

3. Das pustulöse Syphilid.

Unter Pusteln versteht man bläschenförmige Erhebungen der Epidermis, unter welchen sich eine mehr oder weniger an Eiterzellen reiche Flüssigkeit befindet. Alle syphilitischen Pusteln gehen aus Papeln hervor und es scheinen besonders constitutionelle Verhältnisse (Schwächezustände des Körpers, kindliches Lebensalter) bestimmend zu sein, ob sich das pustulöse Syphilid ausbildet. Die Entwickelung der pustulösen Syphiliden fällt stets in eine späte Periode der Syphilis und findet kaum vor dem 7. oder 8. Monate nach der Infection statt.

Je nachdem das Corium unter den Blasen durch Ulceration nicht mit zerstört oder zerstört wird, unterscheidet man a) das einfache vesiculöse Syphilid und rechnet hierzu die Acne, wenn bloss die Spitze der Papel sich eitrig erhoben hat, die Varicella syphilitica, wenn kleine eiterhaltige isolirt zerstreute Bläschen, Herpes syphiliticus, wenn Gruppen von kleinen Bläschen, die Impetigo syphilitica, wenn grössere eiterhaltige Blasen sich bilden — b) das Ekthyma und die Rhypia s. Rupia syphilitica. Diese Formen lassen sich übrigens häufig nicht streng von einander unterscheiden und ist dies auch ohne Nachtheil, da sie nur verschiedene Entwickelungsgrade ein und desselben Leidens sind und unter gleichen Bedingungen entstehen.

Nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Beobachter ist das vesiculöse Syphilid sehr selten und am seltensten der Herpes syphiliticus, doch sind von Roth eine Anzahl Fälle von letzterem gesammelt und die entgegenstehende Ansicht von Hebra muss als widerlegt betrachtet

werden. Ich selbst habe am Praeputium wiederholt Herpes syphilit. gesehen.

Häufiger, doch immerhin noch selten ist das varicellenartige Syphilid, von dem man nach Zeissl eine Varicella syphilit. adultorum und neonatorum unterscheiden muss. Bei der ersteren entwickeln sich linsengrosse, kreisrunde, dunkelrothe Flecke, die sich binnen 24 Stunden in Pusteln umwandeln; auf den Pusteln bildet sich sehr bald eine Delle. Allmählich wird ein Theil der Flüssigkeit der Blase resorbirt, während der andere zu einer dünnen Kruste eintrocknet. Nachdem die Kruste abgefallen ist, bleibt eine blauroth pigmentirte seichte Depression zurück.

Die Varicella syphilitica neonatorum, bekannter unter dem Namen Pemphigus neonatorum, bringen die Neugeborenen entweder schon bei der Geburt mit oder es entwickelt sich dieses Exanthem in den ersten Lebenstagen. In der Hohlhand und auf der Fusssohle, doch auch am übrigen Körper zeigen sich bohnen- und darüber grosse schlotternde, mit einer dem Blutserum ähnlichen bräunlichen Flüssigkeit gefüllte Blasen, die an der Ferse der Säuglinge meist bersten und dann oberflächliche Excoriationen zurücklassen, an den übrigen Stellen zu dünnen Krusten eintrocknen. Der Pemphigus neonatorum soll immer syphilitischer Natur sein, doch sah ich kürzlich einen solchen, bei welchem bei einem 10 Tage alten Kinde grosse Blasen in den Handtellern, besonders zwischen Daumen und Zeigefingern vorhanden, sämmtliche Nägel von eitrigen Blasen umsäumt, der Hodensack, die Umgebung des Afters hochroth glänzend geröthet und auf den übrigen Körpertheilen grössere und kleinere Blasen sichtbar waren, ohne dass es mir möglich war, eine syphilitische Genese nachzuweisen. In einem andern Falle von Pemphigus war der Verdacht auf Syphilis bei den Eltern mit Entschiedenheit von der Hand zu weisen. Ich bin der Ansicht, dass zwar in den weitaus meisten Fällen Syphilis hereditaria vorliegt, jedoch nicht in allen.

Die Acne syphilitica findet man besonders auf dem behaarten Kopfe, an der Stirn und an der Rückenhaut, an den Unterschenkeln, selten an der Brust oder am Bauche. Sie stellt ein kleines, auf der Spitze einer Papel entwickeltes Pustelchen dar, welches nach Wochen langer Dauer endlich eintrocknet und nach Entfernung des Schorfes eine röthliche glänzende Fläche, die Oberfläche der Papel, zurücklässt. Durch dieses Verhalten unterscheidet sich auch die Acne syphilitica von der Acne vulgaris, indem die letztere weit schneller in Eiterung übergeht, ein Eiterpfröpfchen aus dem vereiterten Talgdrüsenbalge bei Druck austritt und schliesslich, wie ein kleiner in Heilung übergehender Furunkel, eine ziemliche Vertiefung in der Haut zurücklässt. Bei diesem Charakter einer Entzündung eines Talgfollikels ist es auch erklärlich, dass die Acne vulgaris mit einem grösseren Entzündungshofe und mit Empfindungen in der Haut bei Druck verläuft, was bei der Acne syphilitica nicht der Fall ist.

Die Impetigo syphilitica nimmt gleichfalls ihren Ausgang von einer Papel. Es bilden sich quaddelnartige, erbsengrosse, dunkelrothe Anschwellungen der Cutis (Papeln), in denen sich inselartige, kleine

Eiterherde entwickeln, welche die Epidermis emporheben und kleine, flache gelbe Pustelchen auf dunkelgerötheter Basis bilden; schon nach ein paar Tagen trocknet der Inhalt der Pustelchen zu dicken Krusten ein, unter welchen die eitrige Absonderung und der eitrige Zerfall der Oberfläche der Cutis fortdauert. Nach Abfall der Borken bleibt ein braunrother, leicht deprimirter Fleck zurück, der sich erst nach längerer Zeit entfärbt, dann aber eine weissliche Farbe annimmt und durch seine glatte Oberfläche viel Charakteristisches für Syphilis hat. Die Impetigo syphilitica hat ihren Sitz besonders auf dem behaarten Kopfe und im Barte und bewirkt meist ein Ausfallen der Haare, ferner an den Mundwinkeln und ist hier fast immer mit Plaques muqueuses verbunden, endlich an den Unterschenkeln. Die Entwickelung der Impetigo syphilitica fällt in die spätere Zeit der Syphilis, ihre Heilung erfordert meist viele Monate.

Die Impetigo bildet den Uebergang zum Ekthyma syphiliticum. Das letztere bildet linsen- bis bohnengrosse Pusteln auf stark hyperämischer und infiltrirter Basis; die Eiterung ist jedoch keine oberflächliche, sondern greift in die Tiefe der Cutis und bildet mehr oder weniger tiefe ulceröse Substanzverluste der Haut, welche mit rothbraunen, schwärzlichen Krusten bedeckt sind. Entfernt man die letzteren, so hat man eine leicht blutende, graulich aussehende Fläche mit scharfen, abgenagten Rändern vor sich, welche das Aussehen eines schankrösen Geschwürs hat. Die Heilung geschieht stets mit vertieften, anfangs dunkelrothen, späterhin weissen Narben. Sitz des Ekthyma sind die Unterschenkel, bisweilen der behaarte Kopf und andere Theile des Körpers. Sehr beachtungswerth ist die häufige Combination des Ekthyma syphiliticum mit Caries und Nekrose der Knochen und mit Iritis mit Ausgang in Hypopyon.

Die Rupia endlich charakterisirt sich durch tief in die Haut eindringende Geschwüre mit eigenthümlich kegelförmiger Krustenbildung und wird besonders an den Streckseiten der Unterschenkel Kachektischer angetroffen. Ihre Entwickelung fällt etwa in die Zeit des Ekthyma. Es entstehen zunächst erbsen- bis bohnengrosse schlaff gespannte Blasen auf livid rothem, papulösem Entzündungsherde, die einen trüben, blutigwässrigen Inhalt haben und bald zu einer derben braunen Kruste eintrocknen. Indem aber der ulceröse Zerfall der Cutis nach der Tiefe und Fläche hin sich beständig weiter ausbreitet, so dass die Peripherie der Kruste von einem eitrigen Walle umgeben ist und dieser eitrige Wall sehr bald gleichfalls zu einer derben Kruste eintrocknet, welche sich concentrisch um die erste Kruste legt, so entsteht bei öfterer Wiederholung dieses Vorgangs endlich eine Kruste von pyramidaler Form, welche mit ihrer breiten aus vielen concentrischen Anlagerungen entstandenen Basis in dem Hautgewebe sitzt, während ihre Spitze über das Niveau der Haut hinausragt. Zeissl vergleicht die Krusten der Rupia mit dem Ansehen eines Kuhfladens. Entfernt man die Borke, so hat man ein jauchig-blutiges Geschwür von oftmals 1—1 $^1/_2$ Zoll Durchmesser vor sich, welches tief in die Haut eingedrungen ist und scharfe, steile, unterminirte Ränder darbietet. Die Rupia heilt stets sehr langsam und

hinterlässt anfänglich rothbraune, späterhin weisse Narben mit erheblichem Substanzverlust des Cutisgewebes, ähnlich also wie das Ekthyma.

4. Das tuberöse, fälschlich tuberculöse, Syphilid, Hautgummata, Hautsyphilome (Wagner).

Während die syphilitischen Papeln und breiten Condylome eine zellige Wucherung der obersten Schichten der Cutis darstellen, bilden die Syphilome oder Tubera der Haut gleiche Erkrankungen der ganzen Dicke der Cutis und namentlich sind auch die tieferen Schichten derselben betheiligt. Ja in nicht wenigen Fällen geht die erste Bildung des Knotens vom subcutanen Zellgewebe aus und die Knoten bilden anfänglich unter der Haut verschiebbare, kleinen Fibroiden ähnliche Geschwülste (Tubercules profonds Ricord's)

Die tuberösen Hautsyphiliden erscheinen als braunrothe oder kupferrothe, die Hautoberfläche überragende Geschwülste von der Grösse einer Linse oder Bohne und darüber (daher grossknotige Syphiliden genannt), die einem kleinen Furunkel nicht unähnlich, jedoch ohne Schmerzen sind. Der Sitz der Hauttubera sind vornehmlich die Stirn, die Nasenspitze, die Lippen, die Schienbein- und die Schulterblattgegend, doch kommen dieselben auch an anderen Hautstellen vor. Entweder treten die Hauttubera als solitäre Knoten, oder in Gruppen von einzelnen Knoten, als Knotenconglomerate auf und ist die Bezeichnung der letzteren als Lupus syphiliticus wegen ihrer völligen histologischen Uebereinstimmung mit dem Lupus vulgaris ausserordentlich zutreffend. Immer ist der Verlauf der Hauttubera ein sehr langsamer und es vergehen oftmals Monate, ohne dass man erhebliche Veränderungen an denselben wahrnehmen kann. Oefters kommen Hauttubera allmählich zu völliger Resorption, in anderen Fällen brechen sie an ihrer Oberfläche auf, stossen sich durch eine schnell in die Tiefe greifende Ulceration ab und bilden durch die ganze Dicke der Cutis gehende und schnell um sich fressende Geschwüre; nicht selten geht der moleculare fettige Zerfall im Innern des Knotens vor sich und nach Aufbruch des weichgewordenen Knotens entsteht gleichfalls ein tiefgreifendes Geschwür mit jauchig-wässriger Absonderung. Bemerkenswerth ist die Beschaffenheit der nach Ulcerationen syphilitischer Hauttubera zurückbleibenden Narben. Das Cutisgewebe ist nämlich völlig verschwunden, an seine Stelle ist ein anfangs kupferrothes, späterhin schmutzigweisses, dünnes, schlaff gespanntes Häutchen getreten, welches kleine Falten wirft „als wenn es für die betreffende Narbe viel zu weit wäre“.

Histologisch gehören die Hauttubera nach Virchow zu den „ausgemachtesten Wucherungen und stimmen dieselben am meisten mit jungem Granulationsgewebe überein. Man erkennt in dem Bindegewebe der Cutis eine allmählich zunehmende Vergrösserung und Wucherung der Bindegewebskörperchen mit gleichzeitiger Lockerung und Erweichung der Bindegewebssubstanz, so dass endlich eine an runden, meist einkernigen Zellen sehr reiche gefässhaltige Markmasse entsteht.“ Bei älteren, schon

in der Mitte erweichten Knoten fand derselbe Beobachter eine synoviaähnliche, fadenziehende Masse, die aus Detritus und runden relativ kleinen Zellen mit unvollständiger Fettmetamorphose bestand.

Diese von Virchow angegebene histologische Beschaffenheit der Hautsyphilome stimmt völlig mit den von mir untersuchten Syphilomen überein. Namentlich deutlich sieht man dieselbe an einem Paar meiner Präparate, die aus einem Syphilom des Praeputium gemacht sind. Man erkennt eine enorme Zelleninfiltration in den Maschenräumen des Bindegewebes der Cutis, die Bindegewebszellen sind verdickt, oftmals mehrere Kerne enthaltend und in Theilung begriffen, da und dort derbere Züge des Bindegewebes, die jedenfalls die Härte des Knotens bedingen. Das Ganze macht den Eindruck wie Schnitte von Lupus. Eine alveoläre Anordnung wie Wagner behauptet, ist nirgends zu erkennen. Die zellige Infiltration erstreckt sich bis in die Papillarschicht hinein, nach der Tiefe zu, im subcutanen Gewebe nimmt die Zahl der Zellen, die übrigens einen feinkörnigen Inhalt, wie Eiterkörperchen haben, ab. An einer Stelle ist die Papillarschicht sichtlich verdünnt und bereitete sich hier jedenfalls der Aufbruch des Syphiloms vor. Die von Virchow angegebene Analogie mit Abscessbildung ist bis auf geringfügige Einschränkungen völlig zutreffend.

B. Die syphilitischen Schleimhautleiden.

Wie auf der äussern Haut, so trifft man auch auf der Schleimhaut alle möglichen Gradationen zwischen einfachen Hyperämien bis zu bindegewebigen Geschwulstbildungen, und wenn sich gleich in histologischer Beziehung der Syphilis analoge Bildungen aus anderen Ursachen finden, so liefert doch der Verlauf und das Auftreten nach und neben anderen syphilitischen Erscheinungen, ihre Oertlichkeit, die Polymorphie noch hinreichende Anhaltspukte zur Diagnose der syphilitischen Schleimhautaffectionen.

Da die syphilitischen Erkrankungen der Schleimhaut der einzelnen Organe bei den Krankheiten dieser Organe zur Besprechung kommen oder gekommen sind, so erübrigt hier nur, das Allgemeine, das allen syphilitischen Scheimhautleiden Zukommende zu erörtern.

Man unterscheidet ein syphilitisches Erythem, Papeln, Ulcerationen und Gummata; syphilitische Pusteln auf der Schleimhaut kommen nicht vor, doch entspricht die Ulceration ihrem Wesen nach der Pustel.

Das syphilitische Erythem besteht in diffuser, dunkelrother Färbung einer Schleimhautstelle, in Schwellung und schleimiger Absonderung, also in katarrhalischen Veränderungen. Bisweilen findet man in Folge Abstossung des Epitels seichte Geschwürchen, katarrhalische Erosionen. Das Erythem ist die erste Stufe der Bildung tiefer gehender Schleimhautveränderungen, begleitet ernstlichere Schleimhauterkrankungen und bleibt als letzte, häufig sehr renitente syphilitische Erscheinung oftmals noch lange nach dem Verschwinden der übrigen syphilitischen Veränderungen bestehen. Das letztere sieht man besonders beim syphili-

tischen Rachenkatarrh. Betreffs der Empfindungen zeigt der syphilitische Katarrh sich nicht vom vulgären Katarrhe verschieden.

Die syphilitischen Papeln bilden rundliche, linsengrosse, das Niveau der Schleimhaut nur wenig überragende Knoten, welche aus einer zelligen Wucherung der Bindegewebselemente in den obersten Schichten der Schleimhaut bestehen. Bisweilen sind, namentlich am Zungenrande, die Bindegewebswucherungen mehr diffus, flächenhaft, sehr oberflächlich und das Epitel ist gleichzeitig milchig getrübt (Plaques opalines). Zerfallen grössere Papeln durch Reizung von Zahnrändern oder durch Reizung in Folge des Deglutitionsactes, so bilden sich Geschwüre mit verhärtetem Grund und Rändern, die sich durch nichts von harten Schankern unterscheiden und gewaltig um sich fressen können.

Nicht alle syphilitischen Ulcerationen entstehen jedoch wie die eben angeführten Geschwüre durch von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitenden Zerfall. Wir sehen oftmals namentlich an der inneren Fläche der Lippen und der Wangen grosse Geschwüre der Schleimhaut, die durch einen raschen Zerfall der Schleimhaut entstanden sind und einen papulösen Grund und Rand nicht erkennen lassen. Diese Geschwüre, welche immer erst in der späteren Periode der Syphilis, etwa zur Zeit der Syphilis pustulosa auftreten, entstehen durch eine reichliche Zellenbildung im Schleimhautgewebe mit schnellem Zerfall des letzteren, also gewissermassen als intermucöse Abscesse und weichen in ihrem Verlaufe sehr wesentlich von den vorhin genannten papulösen Ulcerationen ab. Ihre Heilung geht meist schnell vor sich, doch finden häufige Recidive statt und sind diese oftmals die alleinigen Erscheinungen einer im Uebrigen geheilten Syphilis. Bisweilen kamen diese Ulcerationen unzweifelhaft durch einen geschwürigen Zerfall der Schleimdrüsen zu Stande, so dass man versucht sein könnte, in den Schleimdrüsen ein Residuum des syphilitischen Giftes anzunehmen.

Die Gummata oder Syphilome der Schleimhaut bilden deutlich abgegrenzte Knoten der Schleimhaut oder des submucösen Zellgewebes von der Grösse einer Erbse oder Bohne, die sich in schmerzloser und langsamer Weise entwickeln und schliesslich entweder durch Resorption verschwinden oder von innen nach aussen durchbrechen und dann tiefe, kraterförmige Geschwüre bilden, welche meist enorm um sich fressen und die unheilvollsten Zerstörungen und Deformitäten herbeiführen. Am häufigsten findet man Gummata der Schleimhaut an den Tonsillen, dem Velum, an den Lippen, am harten Gaumen, nach Zeissl aber auch am Pharynx, im Sinus Morgagni im Kehlkopf, in der Nasenhöhle, in der Afterschleimhaut, in der Vaginalportion des Uterus und höchst selten in der männlichen Harnröhre, nach Wagner in der Schleimhaut des Darmtractus.

C. Die Syphilis der einzelnen Organe, in wieweit dieselbe noch nicht bei den einzelnen Organerkrankungen zur Sprache gekommen ist.

a. Das Syphilom der Zunge.

Die papulösen Erkrankungen der Schleimhaut sind schon im Vorstehenden besprochen, hier haben wir es nur mit dem Gumma zu thun.

Dasselbe bildet erbsen- bis haselnuss- und wallnussgrosse Knoten in der Tiefe, in der Muskelsubstanz der Zunge; bisweilen liegen dieselben der Oberfläche nahe und sind dann vielleicht submucöse Gummata (Thévenet). Ihr Sitz ist meist das vordere Drittel der Zunge. Gewöhnlich ist nur ein Gumma vorhanden. Die Entwickelung geht sehr langsam und völlig schmerzlos vor sich, doch stört die Umfangzunahme der Zunge beim Sprechen. Schliesslich durchbricht das Syphilom die Schleimhaut und stösst einen grumösen, graugelblichen Detritus ab. In einem von mir beobachteten Falle von über haselnussgrossem Gumma, welches schon die Schleimhaut durchbrochen hatte, brachte Jodkali die ganze Geschwulst völlig zur Resorption. Das Zungengumma gehört der Periode der tuberösen Syphiliden an und besteht meist als syphilitische Erscheinung allein. Eine Verwechslung der Geschwulst mit einem Fibrom oder Carcinom wird vermieden durch Erwägung der Aetiologie und Entwickelungsgeschichte, durch das elastische Gefühl bei der Betastung, durch die sehr charakteristische Absonderung nach dem Durchbruch der Geschwulst. Das Carcinom zeigt zudem immer Anschwellung der Submaxillardrüsen, die beim Zungengumma fehlt.

b. Die syphilitischen Erkrankungen der Nase.

Wenn wir vom syphilitischen Katarrhe der Nasenschleimhaut absehen, welcher gleichzeitig mit dem syphilitischen Rachenkatarrhe aufzutreten pflegt, zu den leichteren Erkrankungen gehört und sich nicht von einem gewöhnlichen Schnupfen unterscheidet, so bleiben uns die meist der späteren Periode der Syphilis angehörenden und gewöhnlich mit Zerstörungen der Knorpel und Knochen einhergehenden ulcerösen Processe der Nase zur Besprechung übrig.

Dieselben entstehen entweder durch geschwürigen Zerfall von Schleimhautpapeln oder von Gummata und haben dieselben ihren Sitz in den höheren oder tieferen Nasenpartien. Die Absonderung, die beim einfachen Katarrh serös-schleimig ist, wird durch Ulceration eitrig und dickt sich zu übelriechenden Krusten ein, welche die Athmung durch die Nase erschweren und den Athem des Patienten übelriechend machen. Nicht selten zeigen die von den Patienten durch Bohren mit dem Finger in der Nase herausbeförderten Krusten Blutspuren. Untersucht man durch die auseinander gehaltenen Nasenflügel die Nasenscheidewand, so werden oftmals die Papeln sichtbar, ebenso kann man bemerken, dass an dem knorpeligen Theile der Nasenscheidewand die ulcerirenden Papeln in die Tiefe, in den Knorpel selbst eindringen und dessen Zerstörung herbeiführen. Es entsteht nach Zerstörung der knorpeligen Nasenscheidewand ein kolbiges Ansehen der Nasenspitze (Nez de mouton).

Die ulcerirenden Gummata der Nasenschleimhaut, welche später wie die Papeln im Verlaufe der Syphilis auftreten, machen im Allgemeinen dieselben Erscheinungen wie die ulcerirenden Papeln. Der Patient hat das permanente Gefühl der Verstopfung der Nase, jauchiger Eiter fliesst aus der Nase, Borken bilden sich, kleinere Blutungen pflegen sich beim Abreissen der Borken einzustellen, die Absonderung verbreitet einen

höchst übeln Geruch, den die Franzosen mit dem von zerquetschten Wanzen vergleichen (daher Punaisie von la punaise die Wanze genannt), den Patienten ist alles Geruchsvermögen verloren gegangen und endlich tritt nach Perforation der knöchernen Nasenscheidewand eine winklige Einsenkung der Nase mit Aufwärtskehrung der Nasenspitze ein. Bei weiteren Zerstörungen der Knochen der Nasenhöhle kann es zu Nekrosen der Muscheln, der Thränenbeine, zum Durchbruch des harten Gaumens etc. kommen. Die Blosslegung der Knochen kann man meist recht gut mit einer stumpfen Sonde herausfühlen und ist diese Untersuchung stets erforderlich wenn der Kranke eröffnet, dass er von Zeit zu Zeit Knochenpartikelchen mit dem Schnäuzen entleert.

c. Syphilitische Erkrankungen der Muskeln.

Man unterscheidet nach Virchow eine einfach fibröse und eine gummöse Muskelerkrankung. Bei der ersteren findet eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt, welches durch Einschnürung die Muskelprimitivbündel schliesslich zur Atrophie bringt. Ein so entarteter Muskel bildet dann eine fibröse, die Muskelcontractilität aufhebende Masse. Bei der gummösen Form bilden sich Knoten in den Muskeln von nicht selten erheblichem Umfange, „welche sich hart anfühlen und auf Durchschnitten als röthlich weisse, rein weisse oder gelbweisse, leicht streifige, jedoch gewöhnlich nicht trockene Einlagerungen erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung lehrt eine feinzellige, überaus dichte Granulation des intramusculären Bindegewebes mit frühzeitiger fettiger Degeneration, unter welcher letzteren die Zellen vollständig verschwinden und nur eine feinkörnige, fettreiche, scheinbar structurlose Masse zurückbleibt“ (Virchow). Sowohl die Bindegewebswucherung wie das Gumma kann durch Resorption verschwinden; beim Gumma kann es auch zu schnellem molecularen Zerfall und Bildung eines jauchigen Abscesses kommen, der sich nach aussen entleert und ein tiefes Geschwür bildet (Nélaton). Am häufigsten wird der Biceps brachii und femoris von den syphilitischen Erkrankungen betroffen.

Die Erscheinungen, welche die syphilitischen Muskelerkrankungen hervorrufen, bestehen in rheumatoiden Schmerzen, die durch Druck und Bewegungsversuche gesteigert zu werden pflegen und in meist ziemlich bedeutender Contractur des betreffenden Muskels: eine circumscripte Geschwulstbildung lässt sich aber nicht immer aus dem contrahirten Muskel heraus fühlen. Der Verlauf ist ein sehr langsamer, doch ist es auffallend, dass selbst nach erheblichen Abscedirungen noch völlige Restitution des Muskelfunctionen nach der Heilung wieder eintreten kann; bei völliger fibröser Entartung ist das selbstverständlich nicht möglich.

Ganz ähnliche Veränderungen wie in den voluntären Muskeln beobachten wir im Herzmuskel. Auch hier findet man eine einfach fibröse und eine gummöse Entartung. Nach Virchow können Gummata an allen musculösen Theilen des Herzens vorkommen, an den Ventrikeln, wie an den Vorhöfen, doch besonders gross trifft man sie im Septum,

wo sie taubeneigross von dem genannten Beobachter gesehen wurden. Sitzen sie an der Ober- oder Innenfläche, so entsteht eine Pericarditis resp. Endocarditis mit bedeutender Sklerose des Gewebes. Meist sind mehrere Knoten vorhanden, die bisweilen conglomeriren. „Schneidet man ein, so erweisen sie sich als bestehend aus einer dichten, ziemlich homogenen, bald mehr trockenen, bald mehr feuchten und beweglichen, gelb-weissen oder bräunlich-gelben Masse, welche von weissem, schwieligem, zuweilen von röthlichem, gefässreichem und weicherem Bindegewebe umkapselt ist. Ihre Structur ist, gleich der der übrigen Muskelgummata, feinzellig; ihre Matrix ist das Interstitial-Bindegewebe, und gewöhnlich kann man noch in sehr grossen Knoten Reste der etwas atrophirten Muskelprimitivbündel antreffen" (Virchow, Geschwülste II. 442). Ueber die Erscheinungen im Leben vergleiche man Bd. I. pag. 698. Die Unterscheidung der Herzgummata von Tuberkeln gründet sich hauptsächlich auf den Nachweis vorangegangener Syphilis resp. begleitender Tuberculose in anderen Organen und ist anatomisch nicht mit Sicherheit zu stellen.

d. Syphilis der Hirnhäute, Hirnarterien und des Gehirns.

Während die syphilitischen Veränderungen an den Hirnarterien meist sehr specifischer Natur sind, findet man in den Hirnhäuten und im Gehirne ausser den specifischen Veränderungen (Syphilomen) auch einfach entzündliche Vorgänge.

In den Hirnhäuten beobachtete man eine Pachymeningitis interna und externa und zwar war dieselbe entweder umschrieben oder diffus. Sehr häufig stand die Pachymeningitis mit Veränderungen der Schädelknochen (Osteomyelitis, Caries, Nekrose, Osteophyten, Erosionen) in Verbindung, doch werden auch Fälle beschrieben, in welchen die Hirnhauterkrankung allein bestand. Nach Virchow sind die Gummata der inneren Duramater-Lamelle hanfkorn- bis wallnussgrosse Geschwülste von meist fibröser oder käsig-fibröser Beschaffenheit. Dieselben sitzen entweder an der Convexität der Hemisphären oder an der Sella turcica und am Os petrosum und bilden rundliche, entweder flach aufsitzende, oder in das Gewebe der Dura mater tiefer eindringende, zuweilen sogar in demselben eingeschlossene Knoten mit käsigem Kern. Die in Folge von Syphilis beobachtete Entzündung der Pia mater und Arachnoidea charakterisirt sich theils durch ansehnliche, linienstarke „fellartige" (Griesinger) Verdickungen dieser Häute und Verwachsungen der zarten Hirnhäute unter einander, mit der Dura mater und mit dem Gehirn (L. Meyer), theils durch Bildung meist sehr grosser Gummata (Virchow).

Diese Gummata greifen auf das Gehirn, die Nerven und öfters auch auf die Dura mater über und haben ihren Lieblingssitz zwischen Chiasma und Pons. Alle die angegebenen Veränderungen können theils durch Druck und Einschnürungen von Nerven, theils durch Erregung von Entzündung und Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz nachtheilig wirken.

Die Erkrankungen der Hirnarterien bei Syphilis, die man früher immer mit der atheromatösen Entartung zusammenwarf, sind erst durch Lanceraux (1866) und in neuester Zeit durch Heubner (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874) genauer kennen gelehrt. Sie sind in vielen Fällen so charakteristisch, dass sich aus ihnen allein die Diagnose auf Syphilis ergiebt. Am häufigsten trifft man sie an der Art. basilaris und Art. fossae Sylvii, den Aesten und Verzweigungen des Circulus Willisii und namentlich der Carotis int. Schon dem unbewaffneten Auge erscheinen die Gefässe auffällig verdickt, ihr Lumen ist verengt oder gänzlich verschlossen oder mit Thromben angefüllt und dadurch die Circulation des Blutes gestört. Die Veränderungen sind entweder diffus oder herdweise und geben im letzteren Falle dem Gefässe ein varicöses, weissgeflecktes Aussehen. Mikroskopisch sieht man in der gefässlosen Arterienhaut, in der tunica intima, und zwar zwischen den beiden Theilen derselben, der tunica fenestrata und dem Endothelrohr, spindelförmige, aus einer Anhäufung von Kernen bestehende Neubildungen. Die Kerne sind von länglich elliptischer Gestalt, zeigen alle Uebergänge vom Kern zur ausgebildeten Zelle, und sind wahrscheinlich Wucherungen der Endothelkerne oder Endothelzellen selbst. Durch diese Neubildung wird das Endothelrohr von der tunica fenestrata völlig abgehoben und das Arterienrohr verengt. Eine Verwechslung mit der Endarteriitis deformans kann nicht stattfinden, da diese sich mit Vorliebe an den grossen Arterien (Aorta, Carotis), die syphilitische Neubildung an den kleinen Hirnarterien vorkommt, die erstere sich ferner im Verlaufe vieler Jahre, diese binnen wenigen Monaten entwickelt, die erstere fettige Degeneration, diese niemals eine solche zeigt, und endlich die erstere eine Wucherung der Längsfaserschichten der Tunica intima darstellt, während der specifische Tumor aus einem der normalen Gefässwand völlig fremden Gewebe besteht.

Die Affection tritt erst im späteren Verlaufe der Syphilis, in der sog. tertiären Periode auf, meist vergesellschaftet mit Syphilomen der Leber, des Hodens etc. Die Erkennung derselben im Leben ist oftmals schwierig. Am häufigsten sind wiederholte apoplectiforme Anfälle, für welche sich keine directe Ursache auffinden lässt und denen fast immer ein soporöser oder typhöser Zustand vorherging oder nachfolgte; ferner sieht man nach solchen apoplectischen Anfällen die hemiplegische Lähmung mit Vorliebe die linke Körperseite befallen, da die luet. Hirnarterienerkrankung am häufigsten ihren Sitz im Gebiete der rechten Carotis hat. Von Wichtigkeit ist es endlich, dass die Erkrankten im jugendlichen Alter stehen und andere syphilitische Erscheinungen entweder früher vorhanden waren, oder noch zur Zeit bestehen.

Im Gehirn selbst fand man besonders Erweichungsherde und Gummata. Die ersteren bilden an sich nichts für Syphilis Charakteristisches und stimmen völlig mit den aus anderen Ursachen entstandenen encephalitischen Herden überein. Anders verhält es sich dagegen mit den Hirn-Gummata, mit der Encephalitis gummosa. Dieselben stellen entweder in einzelnen Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Opticus, Facialis) gallertige oder derbere, fibröse Knötchen dar, welche auf ihren Durchschnitten einzelne weisse Pünktchen, kleine käsige

Einsprengungen, erkennen lassen, oder in der Hirnsubstanz selbst, namentlich in der Hirnrinde anfangs gallertige Geschwülste, die in ihren Randschichten aus einem zarten reichlich vascularisirten Granulationsgewebe von mehr grauem Ansehen bestehen und sich im weiteren chronischen Verlaufe zu Geschwülsten von grosser Derbheit und Härte umbilden und nur in ihrem Centrum eine käsige Masse enthalten. Durch die Umgebung mit einem sklerotischen Gewebe erlangen diese Geschwülste eine Art Einkapselung. Mikroskopisch bestehen die Hirngummata in ihrem Jugendzustande aus einer circumscripten Anhäufung von kleinen zarten Zellen, welche durch eine schwachfaserige, bisweilen derbere Intercellularsubstanz auseinander gehalten werden. Immer sind die kleinen, diese Stellen durchziehenden Gefässchen in ihren Wänden ungewöhnlich verdickt und ist die Verkäsung in den Gummiknoten vor sich gegangen, so findet man im Inneren der Knoten helle Stellen, welche aus einem feinkörnigen, fetthaltigen Detritus bestehen. Virchow macht auf das für die Gummageschwulst Eigenthümliche aufmerksam, dass zwischen diesen Stellen nicht selten unversehrte Abschnitte von Hirnsubstanz vorhanden sind, so dass stellenweise die Geschwulst aus einer Abwechselung von normalem und neugebildetem Gewebe besteht, ein Befund, den ich ebenso auch bei Lebersyphilomen beobachtete.

Schwierig ist häufig die anatomische Diagnose von Hirntuberkeln. Die Hirntuberkel bilden jedoch nach Virchow gleichmässige, mehr oder weniger abgerundete, in ihrer ganzen Dicke die Verkäsung zeigende Geschwülste, während Gummata durch Confluenz mehrerer Herde gewöhnlich tuberös, höckrig, nicht rund sind und nur in einem sehr kleinen Theile käsigen Zerfall zeigen. Ferner findet man die Umgebung syphilitischer Geschwülste sehr häufig erweicht, was bei der Tuberculose nicht vorkommt.

Die Erscheinungen der Gummata des Gehirns und der Hirnhäute im Leben sind äusserst mannichfaltig und bieten nur sehr wenig Eigenthümlichkeiten vor den gewöhnlichen Hirnerkrankungen dar. Man beobachtet Kopfschmerz, Lähmungen, apoplektische Zufälle, Geistesstörungen bei Hirnsyphilis gerade wie bei den gewöhnlichen Hirnerkrankungen.

Diagnostisch hat man von jeher grosses Gewicht auf die nächtlichen bohrenden, äusserst heftigen, auf eine Stelle fixirten Kopfschmerzen (Dolores osteocopi) gelegt und gehören dieselben, wenn sie nicht rheumatischer Natur sind, fast ausnahmslos syphilitischen ostitischen und periostalen Schädelerkrankungen an. Nicht selten ist auch bei äusserem Druck eine Stelle des Schädels besonders schmerzhaft.

Ferner lässt das Fortschreiten der Lähmung von einem Hirnnerven auf seinen benachbarten wenigstens darauf schliessen, dass eine allmählich an Umfang zunehmende Ursache im Gehirne vorhanden sein muss und lehrt die Erfahrung, dass diese Eigenthümlichkeit der Entwickelung einer ausgebreiteteren Lähmung namentlich den Geschwülsten zukommt. Stimmt die Entwickelung des Leidens mit dem Stadium einer früher vorhanden gewesenen Syphilis, so ist der Verdacht auf Hirngumma nicht ganz ohne Grund.

Endlich hat man die Wirksamkeit antisyphilitischer Curen bei cephalischen Erscheinungen nicht ganz mit Unrecht als Kennzeichen

einer syphilitischen Erkrankung herangezogen und es lässt sich nicht leugnen, dass ein Versuch mit antisyphilitischen Mitteln recht wohl gerechtfertigt ist, wenn die Anamnese eine frühere Syphilis constatirt hat und vergeblich andere Mittel versucht sind.

Weit unsicherer, wie die eben angeführten Kennzeichen, leitet das Verhältniss des Lebensalters, dass z. B. das Eintreten von epileptiformen Anfällen im höheren, von Hemiplegien im jüngeren Alter auf Syphilis hinweise, während eine Epilepsie im Knaben- und Jünglingsalter entstanden, und Hemiplegien im höheren Alter anderen Ursachen angehören sollen.

Kussmaul, Sandras und Andere haben zu erweisen gesucht, dass von den Hirnnerven der Oculomotorius und nächst diesem der N. abducens und facialis am häufigsten ex causa syphilitica gelähmt werden, ja Sandras stellt als Regel hin, dass man aus einer Lähmung des Augenlidhebers allein schon berechtigt sei, auf Syphilis zu schliessen.

Das Angeführte enthält etwa, was man über die Diagnose der Syphilis des Gehirns und seiner Häute sowie der Hirnarterien weiss; es ist so unbestimmt und so spärlich, dass man sich meist mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die sich hauptsächlich auf die Anamnese stützt wird beruhigen müssen.

e. Die syphilitische Erkrankung der Iris und Chorioidea.

Auch hier müssen wir die vulgäre und die gummöse Entzündung unterscheiden. Die erstere entsteht entweder sehr schleichend, namentlich treten die Veränderungen im Ansehen der Iris und die der Pupille nicht deutlich hervor, oder sie entwickelt sich unter heftigen Schmerzen im Augapfel und in der Orbita und Supraorbitalgegend, rosiger Röthe der Sclera, Trübung und röthlicher Punctirung der Iris, frühzeitiger Ausschwitzung von plastischem Exsudat, durch welches sehr schnell Verlöthungen der Iris und, wie durch Einträuflung von Atropin leicht erkennbar ist, die vielfachsten Verzerrungen der Pupille herbeigeführt werden. Bei Verlängerung der Entzündung der Iris kommt es nicht selten zu Fortpflanzung der Entzündung auf die Chorioidea und Retina, zu Ablösungen der letzteren, Trübungen des Glaskörpers etc.

Bei der gummösen Iritis, die übrigens schon Beer und Mackenzie gut bekannt war, bilden sich kleine Condylome am Rande der Pupille und an der vorderen Fläche der Iris, die eine röthlich-braune Farbe haben, und manchmal einen solchen Umfang erlangen, dass sie die Iris rückwärts drängen und die vordere Augenkammer förmlich ausfüllen, ja selbst durch Usur die Cornea perforiren können. Bei einer antisyphilitischen Behandlung pflegen sich die Iriscondylome zurückzubilden.

f. Die syphilitische Hodenentzündung, Orchitis, Sarcocele syphilitica.

Die Syphilis veranlasst entweder nur eine einfache Periorchitis mit Verdickung der Albuginea und öfters mit Serumaustritt in die

Scheidenhaut (Hydrocele), oder eine einfache Orchitis, welche in einer chronischen Wucherung des zwischen den Samencanälchen liegenden, den Hoden quer durchziehenden Bindegewebes besteht und entweder den ganzen Hoden oder nur einen Theil desselben in eine bindegewebige, schwielige, die Samencanälchen atrophirende Masse verwandelt (cf. die Abbildung bei Virchow, Gesch. II. pag. 433), oder endlich eine gummöse Orchitis, wenn sich in den schwieligen Massen gelbe, käsige, harte Knoten bilden. Diese Knoten unterscheiden sich von Tuberkeln, die gleichfalls im Hoden vorkommen, dadurch, dass man niemals in ihrem Umfange die kleinen grauen miliaren Knoten wahrnimmt, die stets den Hodentuberkel begleiten. Eine Verwechselung mit Epididymitis kann nicht vorkommen, da diese in einer Erkrankung des Nebenhodens besteht, während der Hoden selbst frei ist.

Die **Symptome und der Verlauf** der syphilitischen Sarcocele sind sehr abweichend von der gonorrhoischen Hodenentzündung. Wegen der schmerzlosen Entwickelung wird die syphilitische Sarcocele selbst vom Kranken meist so lange übersehen, bis die bedeutende, auf das Doppelte und Dreifache gestiegene Volumzunahme auffällig wird. Der Hoden wird knorpelhart, nimmt eine birnförmige Gestalt an, die mit ihrem dickeren Ende nach unten gerichtet ist, während der Nebenhode als unverändertes Organ fühlbar bleibt. Hat sich Hydrocele hinzugesellt, so ist die Geschwulst elastisch, prall. Der Verlauf der Sarcocele ist sehr langsam, sich meist auf mehrere Jahre erstreckend; entweder erfolgt Resorption und der Hode kehrt auf sein früheres Volumen zurück oder es entsteht eine atrophische Verkleinerung des Hodens bis zur Grösse einer Erbse; in höchst seltenen Fällen beobachtet man Vereiterung.

Als eine Folge der Sarcocele sah man öfters Impotenz, doch sei man mit der Annahme einer solchen sehr vorsichtig, da die Sarcocele meist einen Hoden betrifft und in diesem nicht immer alle Samencanälchen zu Grunde gegangen sind. Von der Hodentuberculose unterscheidet sich die syphilitische Sarcocele durch die glatte gleichförmige Geschwulst und ihren Sitz im Hoden, während die erstere eine höckrige Geschwulst bildet und ihren Sitz im Nebenhoden hat.

g. Die syphilitischen Erkrankungen der Knochen und des Periost.

Die syphilitischen Knochenleiden sind nächst den syphilitischen Affectionen der äusseren Haut und der Schleimhäute am längsten gekannt und die Einreihung derselben in die tertiären Veränderungen nach der älteren Eintheilung ist im Allgemeinen richtig, wenn man von den rheumatoiden Schmerzen absieht, welche schon in frühen Perioden der Syphilis die Knochen und Gelenke durchziehen und auf keinen nachweisbaren Veränderungen beruhen.

Der Sitz der syphilitischen Knochenleiden sind besonders diejenigen Stellen, an welchen der Knochen der Oberfläche sehr nahe liegt und nur von der Haut bedeckt ist: die Vorderfläche der Tibia, das Manubrium

sterni, die Schlüsselbeine, die Ulna am Ellenbogengelenke und vor Allem die Schädelknochen. Die Ursache dieses Sitzes liegt darin, dass an diesen Stellen der Knochen am meisten mechanisch insultirt oder von Temperatureinflüssen (Erkältung) getroffen wird. Für die Diagnose ist es von Wichtigkeit zu wissen, dass die syphilitischen Knochenleiden niemals die Epiphysen, sondern stets nur die Diaphysen der Röhrenknochen befallen, ein Unterschied von den scrophulösen Knochenleiden, die stets die Epiphysen befallen.

Die Erkrankungsformen stellen auch hier entweder einfach-entzündliche Zustände des Periost und des Knochens oder gummöse Veränderungen dar.

Die gummöse Periostitis bildet anfänglich umschriebene, flache, elastisch anzufühlende, etwas verschiebbare Geschwülste, welche durch eine Granulationswucherung der inneren Schicht des Periost, nicht aber, wie man früher glaubte, durch eine freie Exsudation zwischen Periost und Knochen entstehen. Die Granulationswucherung ist so weich, dass sie fast flüssig erscheint und hat die meiste Aehnlichkeit mit Schleimgewebe. In diesem aus den innern Schichten des Periost hervorgehenden Gewebe „findet man eine zarte, zellige, hier und da faserige Intercellularsubstanz mit gewucherten Zellen, die zum Theil spindelförmig, zum Theil rund, kleiner und grösser, meist ziemlich blass, mit einem, selten zwei oder mehr blassen Kernen versehen sind" (Virchow). Bisweilen sind die Geschwülste derber und bestehen dann aus gewöhnlichem granulirenden Bindegewebe, aus einer fibrillären Intercellularsubstanz mit Spindel- und Sternzellen. Nur in sehr seltenen Fällen tritt durch starke Vermehrung der zelligen Elemente Eiterung und Bildung eines subperiostalen Abscesses ein. Fast immer kommt es entweder nach fettigem Zerfall der Zellen zu Resorption oder zu trockener, gelber, käsiger Eintrocknung und bleiben in letzterem Falle die harten, knotigen Verdickungen lange bestehen. Auch bei schneller Resorption bleibt an der Stelle der vorherigen Anschwellung immer eine Vertiefung im Knochen zurück, was dadurch erklärlich wird, dass auch die oberflächlichsten Knochenschichten an dem gummösen Processe Theil nahmen und, ohne dass je eine Eiterung statt hatte, einen Schwund bei der Resorption erleiden (Caries sicca). In der Umgebung der Anschwellung „bilden sich nicht selten einfache hyperplastische Verdickungen, ja selbst Exostosen. Der Knochen nimmt dadurch eine unebene, hügelige Beschaffenheit an. Aber die Gummigeschwulst selbst ossificirt nicht; sie erzeugt nicht aus sich direct Exostosen, sondern wenn überhaupt der besondere wuchernde Charakter, der die Gummimasse charakterisirt, eintritt, dann ist der Zerfall, das Untergehen der Masse die Regel" (Virchow, Geschw. II. pag. 401).

Ist die durch das syphilitische Gift herbeigeführte Reizung des Periost eine schwächere, wie wir sie bei der eben besprochenen gummösen Periostitis sahen, der Process also ein sehr chronischer, schleichender, so entwickeln sich statt der weichen Granulationsmasse mehr oder weniger beträchtliche, gleichmässige Verdickungen des Knochens durch Wucherungen vom Periost aus, Hyperostosen, Tophi, die ganz nach dem Modus der normalen Knochenbildung entstehen und anfänglich eine

dichte, sklerotische, späterhin eine mehr poröse Knochensubstanz bilden. Solche knöcherne Verdickungen findet man namentlich an der Tibia und am Femur, doch werden immer nur die Diaphysen, niemals die Epiphysen ergriffen.

Ebenso wie das Periost kann auch der Knochen syphilitisch erkranken. Entweder pflanzen sich ulceröse Zerstörungen der Weichtheile auf den Knochen fort und erzeugen Caries und Nekrose — so sehen wir die Knochen der Nase, den harten Gaumen und andere Knochen in Folge von Ulcerationen der Schleimhaut oder tief gehender Geschwüre an Caries erkranken — oder es bildet sich in der Diploë eine gummöse Osteomyelitis. Die letztere geht von dem fetthaltigen Bindegewebe der Markräume aus, welches als weiche gallertige Wucherungen die Markräume ausfüllt. So fand Dittrich in einem Falle das Schädelgewölbe mit weissgrauen, speckigen Massen dicht durchsetzt. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Resorption und die schliesslich leeren Markräume gewähren dem Knochen ein grobporöses, wurmstichiges Ansehen (Osteoporose), oder das neugebildete Bindegewebe wandelt sich in ein knorpelähnliches (osteoides) Gewebe um und nachdem sich Kalksalze in dasselbe niedergeschlagen haben, wird der Knochen dicht, elfenbeinähnlich und lässt die Markräume nicht mehr erkennen (Osteosklerose); endlich kann eine zellige Hyperplasie vorherrschen, die Markräume füllen sich mit Eiter, es entsteht ein Knochenabscess, der schliesslich nach aussen durchbricht und den Knochen zur Verjauchung bringt (Caries profunda). Kommt ein syphilitisches Knochengeschwür zur Heilung, so findet kein Ersatz des zerstörten Knochens statt und zeichnet sich nach Virchow jede syphilitische Knochennarbe durch Mangel an Productivität im Mittelpunkt und durch Uebermaass derselben im Umfange aus. So sieht man am Schädel, dass die ossificationsfähige Dura ganz unthätig in der eigentlichen Narbe bleibt und ein perforirender Defect lediglich von einer schwieligen, durch Verwachsung der äussern Haut und der Dura mater entstandenen Masse ausgefüllt wird. In der Umgebung dagegen findet man fast constant eine sklerotische und hyperostotische Verdickung des Knochens.

Erscheinungen der Erkrankungen der Beinhaut und des Knochens. Wir sahen schon oben, dass oftmals, ohne dass selbst materielle Veränderungen an den Knochen erkennbar sind, die Kranken über ziehende und reissende Schmerzen in den Knochen in sehr frühen Zeiten der syphilitischen Erkrankung klagen. Weit heftiger aber sind die Schmerzen bei Periostitis und Osteomyelitis. Dieselben werden als bohrend, in der Tiefe und auf einen Punkt fixirt beschrieben (Dolores osteocopi, terebrantes); sie treten namentlich zur Nachtzeit, etwa um 11 Uhr ein und verschwinden gegen 2 Uhr meist unter gelindem Schweisse. Warum diese Schmerzen gerade zur Nachtzeit eintreten ist nicht klar. Bei Einigen hören die Schmerzen auch des Tages über nicht auf. Der Schmerz besteht so lange, bis regressive Metamorphosen (Resorption, Osteosklerose) der gummösen Neubildungen eintreten; bei Eiterbildung dauert dagegen der Schmerz continuirlich fort, und können wir aus einem langen Anhalten des Schmerzes auf eine Suppuration in der Tiefe (Caries profunda) schliessen. Ausser diesen Erscheinungen

bedingen Exostosen, wenn sie auf Nerven drücken, nicht selten Lähmungen und Neuralgien, z. B. Exostosen in der Incisura ischiadica Ischias, in der Nähe des Proc. stylomastoideus Lähmung des Facialis, am Türkensattel Lähmung des Sehnerven (Blindheit), an der Schädeldecke epileptische Krämpfe, Encephalitis etc.

Behandlung der Syphilis.

Seit langer Zeit hat man nach Mitteln gesucht, die Infection mit dem syphilitischen Gifte zu verhüten. Bekannt sind die unter dem Namen Contons (vom Arzte Conton erfundenen), fälschlich gewöhnlich Cordons genannten, gebräuchlichen Ueberzüge des Penis während des Coitus; es ist nicht zu bezweifeln, dass dieselben den Contact mit dem syphilitischen Gifte verhindern, doch finden sie im Allgemeinen deshalb nur eine beschränkte Anwendung, weil die sinnlich Berauschten wohl nur selten fähig sind, erst lange Schutzmaassregeln gegen etwaige Ansteckungen vorzubereiten. Wichtiger sind sorgfältige Reinigungen des Penis post coitum mit kaltem Wasser oder Lösungen von Kali chloric. (etwa 1,0 : 100,0) und sofortiges Uriniren, damit auch der Eingang der Harnröhre gehörig abgespült wird. Finden sich nach einem Coitus Einrisse und Excoriationen am Penis, so sind diese mit dem Höllensteinstifte zu ätzen und ist es wahrscheinlich, dass, wenn die Aetzung sofort nach dem Coitus vorgenommen wird, das etwa übertragene Gift noch in den nächsten Zellenschichten enthalten ist und dann zerstört wird. Zeissl (l. c. pag. 343) „vermuthet" entsprechend der allerdings gesicherten Erfahrung, dass das schankröse Gift, wenn innerhalb der ersten 3 Tage geätzt wird, eine vollständige Zerstörung erfährt und das Geschwür nun als gutartiges heilt, dass es möglich sei, auch das syphilitische Gift innerhalb 72 Stunden nach stattgefundener Aufnahme durch Aetzung zu zerstören. Aehnlich äussert sich Sigmund (Billroth und Pitha's Handb. der Chir. I. 2. 219). Es ist dies jedoch eine Hypothese, die erst noch auf das beweisende Experiment wartet, ja unwahrscheinlich ist, wenn man mit der syphilitischen Infection andere entsprechende vergleicht, die nicht wie die schankröse nur eine Localaffection bleiben, sondern den ganzen Körper durchseuchen. So hat z. B. die Aufnahme des Pockengiftes schon nach ein Paar Stunden am Körper stattgefunden.

Sobald primitive Affectionen sich entwickelt haben, muss angenommen werden, dass das syphilitische Gift in die allgemeine Säftemasse aufgenommen ist und dass die Hoffnungen völlig vergeblich sind, durch örtliche Zerstörungen der primitiven Affectionen den Eintritt der Allgemeinerscheinungen verhindern zu wollen. Die primitiven Localaffectionen der Syphilis müssen immer als ein Zeichen der geschehenen Aufnahme des Giftes in die allgemeine Säftemasse betrachtet werden.

Es fragt sich, wie hat sich der Arzt gegen die primitiven Localaffectionen zu verhalten? Wir sahen oben, dass keine Form der örtlichen Primitivaffectionen für Syphilis charakteristisch ist, sondern dass höchstens behauptet werden kann, dass in den meisten Fällen die ört-

liche Gewebsinduration der Syphilis, das weiche Geschwür der schankrösen Erkrankung angehört und dass selbst der Hinzutritt von indolenter Anschwellung der Lymphdrüsen zu örtlichen Verhärtungen an den Genitalien kein völlig untrügliches Zeichen stattgehabter syphilitischer Infection bildet. Bei dieser Sachlage muss es als unbedingt geboten erscheinen, erst noch weitere Beweise zu erlangen, dass Syphilis vorhanden ist, bevor man mit allgemeinen Mitteln vorgeht, da Niemand wegen blosser Möglichkeit eine eingreifende antisyphilit. Kur anordnen wird; diese confirmirende Kraft aber haben zunächst sich entwickelnde Exantheme. So lange Exantheme fehlen, sind gegen die meist unerhebliche locale Primitivaffection nur indifferente Mittel gerechtfertigt, Bäder von Chamillenthee, fleissiges Baden der Genitalien in warmem Wasser — schon der Reinlichkeit halber — und eine die Suppuration befördernde Salbe (Ungt. Hydrarg. praecip. rubr.) oder die zur Mode gewordene Kupferlösung (℞ Cupr. sulphuric. 0,5 Aq. dest. 100,0 DS. 3mal täglich zum Verbande). Selbstverständlich passen auch Lösungen von Arg. nitr., Sublimat, Zinc. sulph. etc. Auf diese Mittel beschränkt man sich und zwar allein, und wartet ruhig ab, ob sich Exantheme entwickeln werden; höchstens kann man Vollsaftige auf eine entziehende Diät setzen und ihnen dann und wann zu wiederholende Abführmittel verodnen.

Sobald jedoch durch die Entwickelung von Exanthemen klar wird, dass Syphilis vorliegt, ist die Zeit gekommen, mit den eigentlichen antisyphilitischen Mitteln vorzugehen. Aber, wie gesagt, auch nur erst dann, da man bei einem anderen Principe eine grosse Anzahl Kranker nicht allein unnütz, sondern auch zu ihrem Nachtheil einer eingreifenden Cur unterwerfen würde und ferner, da die Erfahrung lehrt, dass im exanthematischen Stadium der Syphilis dieselbe Bürgschaft und Leichtigkeit der Cur vorhanden ist, wie im Stadium der primitiven Localaffection und gar nichts versäumt ist.

Ehe wir die antisyphilitischen Methoden genauer besprechen, wollen wir, da in dieser Hinsicht ausserordentlich viel Irrthümer bestehen, einige allgemeine Sätze über den Heilungsprocess und den Verlauf der Syphilis hier zur Erwähnung bringen, welche eine vieljährige und nicht unbedeutende Erfahrung mir aufgedrängt hat. Die Wahrheit dieser Sätze ist um so gesicherter, als dieselben nicht einer Spitals-, sondern einer Privatpraxis entstammen und also nicht den häufig genug beklagten Fehler darbieten, dass Heilungen als vollendete betrachtet wurden, die es noch lange nicht waren. Die Patienten der Privatpraxis bleiben bis auf Ausnahmen Jahre lang unter der Controle und gestattet dieses Verhältniss allein ein zuverlässigeres Urtheil.

1. Es giebt keine spontane Heilung der Syphilis, sondern nur unter Anwendung der Specifica und dem Innehalten einer wohlangepassten Diät kann der Kranke von der Syphilis genesen.

2. Die Heilbarkeit der einzelnen Organerkrankungen ist abhängig von der Resorbirbarkeit der pathischen Producte. Alle Formen mit zelliger Wucherung sind heilbar und zwar um so mehr, je früheren Stadien der Syphilis dieselben angehören. Käsige Eintrocknungen mit fibrösen Bildungen, wie wir sie bei Syphilomen der inneren Organe beobachten und Osteosklerose scheinen unheilbar zu sein.

3. Die Syphilis heilt auch bei bester Behandlung und bestem Verhalten des Kranken in Nachschüben. Dieser Satz hat eine grosse praktische Wichtigkeit; der Kranke, welcher erfahren hat, dass ihm Nachschübe bevorstehen, wird seine Lebensweise auch bei anscheinender Gesundheit in den Pausen geregelt erhalten, wird sich nicht wundern, wenn nach einiger Zeit wieder Symptome der Syphilis sich zeigen und zu seinem Arzte Vertrauen behalten, welcher ihm diese Mittheilung gemacht hat. In den leichteren Formen der Hautsyphilis wird nach dem Verschwinden des Exanthems etwa nach 10—12 Wochen der erste Nachschub erfolgen; bisweilen ist die Pause länger, doch erstreckt sie sich selten über 4 Monate, öfters ist schon nach 6 Wochen der nachfolgende Nachschub vorhanden, wenn die Kranken sich Excessen im Lagerbier- oder Weintrinken, Erkältungen etc. aussetzen. Je kürzer die Pausen zwischen den Nachschüben sind, um so häufigere Nachschübe pflegen einzutreten, bei sehr langen Pausen sind nur wenige Nachschübe, oftmals nur einer zu erwarten. Es gehört zu den Ausnahmen, wenn nach dem erstmaligen Verschwinden der Erscheinungen gar kein Nachschub erfolgt. Die grösste Zahl der Nachschübe, die ich beobachtete, betrug 5. Der Verlauf der Syphilis ist günstig, wenn die Zeitdauer der Nachschübe selbst immer kürzer wird, wenn also die Heilung der ersten Erscheinungen 4 Wochen dauerte, der demnächst erfolgende Nachschub nur 14 Tage und der 2. Nachschub etwa 8—10 Tage in Anspruch nahm. In dieser abnehmenden Zeitdauer der einzelnen Nachschübe, der Zeitkürze des letzten Nachschubs liegt die beste Garantie für eine gelungene Heilung. Bei jeder vernünftig geleiteten Cur tritt dieser Verlauf ein und niemals kommt es zu den eigentlich schweren Erkrankungsformen, z. B. zu den Knochenerkrankungen. Das Vorhandensein schwerer Erkrankungsformen zeugt von einer schlechten Cur und von schlechtem Verhalten der Kranken.

4. Die Heilung kann nicht beschleunigt, die Nachschübe nicht verhindert werden durch eine forcirte Cur, d. h. durch Einführung einer grossen Menge Quecksilber in kurzer Zeit. Nicht das Mittel an und für sich heilt die Syphilis, sondern der Stoffwechsel unter Anwendung der Antisyphilitica; da aber die Umänderung des ganzen Körpers und die Neubildung gesunder Elementartheile neben der Ausscheidung der kranken Stoffe sich auf einen langen Zeitraum erstrecken muss, so wird man selten vor Jahresfrist die Heilung der Syphilis erwarten dürfen und kann eine forcirte Darreichung der specifischen Mittel nur schaden. Die Erfahrung lehrt, dass es am zweckmässigsten ist, nur so lange Antisyphilitica in Anwendung zu ziehen, als syphilitische Erscheinungen erkennbar sind, ein weiteres Fortfahren mit dieser Medication entbehrt der Begründung, da Niemand wissen kann, ob nicht mit dem Verschwinden der sichtbaren syphilitischen Erscheinungen auch der Krankheitsprocess sein Ende erreicht hat, sowie eine etwa 8—14 Tage darüber fortgesetzte Cur keineswegs einen nächsten Nachschub zu verhindern im Stande ist.

5. Während bei Gutgenährten die Antisyphilitica neben stark entziehender Diät anzuwenden sind, bildet bei Herabgekommenen die wohlangepasste Anwendung der Specifica neben blanden Nutrientien (Milch, Fleischbrühe) die einzig richtige Behandlungsweise. Der Mercur ist

in solchen Fällen keineswegs contraindicirt. Ich habe es oftmals gesehen, wie elende Patienten wahrhaft blühend wurden, wenn ich ihnen täglich mehrere Liter Milch neben dem Mercur verordnete; sie gingen aus der Cur nicht als geschwächte, sondern als gekräftigte Menschen hervor und ich bin der Ansicht, dass das zu gleicher Zeit angewendete Quecksilber erst eine genügende Resorption und Verwendung der Nutrientien ermöglichte.

Die Mittel, welche eine specifische Kraft auf die syphilitischen Erkrankungen haben, sind die Quecksilberpräparate, das Jodkalium und das Zittmann'sche Decoct.

Das Quecksilber hat den weitesten Wirkungskreis und passt sowohl im exanthematischen Stadium wie bei Knochenaffectionen. Es ist der Erfahrung völlig widersprechend, wenn noch in den neuesten Lehrbüchern über Arzneimittellehre, z. B. in Nothnagel's Handbuche, Berlin bei Hirschwald 1870, pag. 236 gesagt wird, dass Quecksilber auf die tertiären Symptome, besonders die Knochenaffectionen ohne jede Einwirkung sei. Die Aachener Aerzte namentlich haben das längst wiederlegt und verweise ich nur auf die Krankengeschichte eines jungen Arztes bei Brandis (Grundsätze bei Behandlung der Syphilis, Berlin 1870, pag. 30). Ich selbst könnte eine Anzahl Beispiele anführen, in welchen nicht allein bei breiten Condylomen, sondern auch bei Syphilomen der Muskeln, bei Knochenaffectionen und tiefen Ulcerationen mit Caries aperta, bei gewaltigen ulcerösen Zerstörungen im Rachen und in der Nase der günstige Einfluss unzweifelhaft war. Die günstige Wirkung des Quecksilbers wird durch die gleichzeitige Darreichung von Jodkalium gesteigert und kann ich dringend empfehlen, in Fällen, in welchen bei Mercurgebrauch der Heilungsprocess still steht und nicht weiter geht, Jodkalium hinzuzufügen.

Als Contraindicationen führt man gewöhnlich scorbutisches Zahnfleisch und hohe Schwächezustände an, ebenso wenn bei Quecksilbergebrauche Salivation entstanden ist. Bei letzterer ist allerdings sofort der Mercur auszusetzen, da die Erfahrung lehrt, dass eine weitere Darreichung keinen Nutzen, sondern nur Schaden, Verschlimmerung der Erscheinungen im Munde und keine weitere Abnahme der syphilitischen Veränderungen herbeiführt. Es lässt sich jedoch diese üble Wirkung des Mercur leicht vermeiden, wenn der Patient angehalten wird, 2mal täglich den Mund gehörig zu reinigen, am besten durch milchsaure Magnesia (℞ Magnes. carbon. 20,0 Acid. lactic. 5,0 Ol. menth. pip. gtt. x. f. pulv. S. Zahnpulver). Bei scorbutischem Zahnfleische sind Touchirungen mit dem Höllensteinstifte oder öftere Bespülungen des Zahnfleisches mit einer Tanninlösung (Acid. tann. 2,0 Aq. dest. 120,0 DS. 2—3mal täglich zum Betupfen des Zahnfleisches) und grosse Reinlichkeit der Mundhöhle geboten; bei Beachtung dieser Cautelen kann man dreist eine mercurielle Cur unternehmen, ohne die Mundaffection zu verschlechtern. Schwächezustände endlich können nicht als Contraindication gelten, wenn man mässige Mengen Mercur anwendet und dabei zugleich durch gute Fleischbrühe, Milch, Wein, Braten die Kräfte zu heben sucht.

Den sichersten Erfolg wird man im Bezug auf die Quecksilberpräparate von Einreibungen mit grauer Salbe haben. Man lässt pro die 2,0—5,0 einreiben und zwar so, dass ein Körpertheil nach dem anderen mit den Einreibungen daran kommt: also am ersten Tage etwa einen Unterarm, dann einen Oberarm, dann den anderen Unterarm etc., bis endlich der ganze Körper eingerieben ist. An Gegenden, wo Lymphdrüsen liegen, besonders in der Schenkelbeuge, Achselhöhle und namentlich über der Parotis reibt man nicht ein, da dadurch leicht Salivation entsteht. Jedesmal vor der Einreibung wird der betreffende Körpertheil mit warmem Seifenwasser abgewaschen oder es nimmt der Kranke am liebsten zuvor ein warmes Seifenbad. Am andern Morgen wird die eingeriebene graue Salbe immer wieder abgewaschen, so dass im Laufe des Tages der Kranke keine Salbe auf der Haut hat. Die Einreibungen sind sorgfältig vom Patienten womöglich selbst zu machen und zwar mit blossen Händen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass die Kranken während der Schmiercur im warmen (16° Ré.) Zimmer bleiben, nur bei sehr warmen Sommertagen lasse ich sie 1—2 Stunden spazieren gehen; rauhe und kalte Luft ruft sehr leicht Salivation hervor. Die Diät, welche während der Schmiercur einzuhalten ist, ist bei gut Genährten streng entziehend, bei Schwächlichen gestatte ich Bouillon und Milch bis zur Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses. Die Einreibungen werden solange fortgesetzt, bis alle syphilitischen Erscheinungen verschwunden sind oder bis sich die ersten Spuren der Stomatitis mercurialis (Empfindlichkeit des Zahnfleisches, vermehrte Speichelabsonderung, stinkender Athem) einstellen. Bei nicht wenigen Kranken tritt erst Besserung der syphilitischen Erscheinungen ein, wenn die ersten Spuren der Stomatitis sich entwickeln und ist es deshalb öfters nöthig, die tägliche Dosis des Ungt. hydrarg. cin. zu verstärken. Im Allgemeinen gebraucht man zur Beseitigung eines syphilitischen Exanthems 12—15 Einreibungen zu 3,0 pro die, bei schwereren Formen jedoch nicht selten 30—40. Bei einer grossen Anzahl Einreibungen setze ich von 8 zu 8 Tagen 2 dies intercalares dazwischen, an welchen die Patienten zugleich bessere Kost erhalten und habe gefunden, dass die Heilung dann bessere Fortschritte macht, wie wenn ununterbrochen die Cur fortgesetzt wird. Die Schmiercur bietet in der angegebenen Weise alle Vortheile einer antisyphilitischen Cur, sie ist die sicherste, am wenigsten unangenehme und am schnellsten zum Ziele führende; sie findet auch in jenen Fällen ihre Anwendung, in welchen die Verdauungsorgane schwach sind und innere Mittel schlecht vertragen werden. Da bei einer Schmiercur alle Gewebe von dem Quecksilber durchdrungen werden, ja das Quecksilber selbst in den Faeces nachgewiesen werden kann, so muss die Schmiercur besonders geeignet sein, das syphilitische Gift im Körper zu zerstören.

Bei Weitem weniger sicher ist der innere Gebrauch der übrigen Quecksilberpräparate, des Calomel, des Sublimat und des rothen Präcipitat, und verdienen diese Mittel nur angewendet zu werden, wenn der Fall weniger dringend ist, keine schnell zerstörenden Ulcerationen vorhanden sind, der Magen gesund ist und namentlich wenn der Kranke nicht in der Lage ist, in der Stube bleiben zu können. Man

verordnet ℞ Hydrarg. muriat. corros. 0,4 succi liq., P. liq. aa 2,0 f. pill. No. 50 DS. die ersten 8 Tage 3mal täglich eine Pille zu nehmen und dann von 3 zu 3 Tagen pro die um eine Pille zu steigen. ℞ Calomel. P. Alth., succi liquir. aa 2,0 f. pilulae No. 40 DS. 3mal täglich 1 Pille zu nehmen und gleichfalls jeden 3. Tag um 1 Pille pro die zu steigen. Die Dosis und Verordnungsweise des Präcipitates ist die des Sublimates.

Vor einiger Zeit hat Lewin die Injectionscur mit Sublimatlösung sehr warm empfohlen und ihre Vorzüge vor allen anderen Methoden durch genaue Krankenbeobachtungen zu erweisen gesucht. Nach Lewin soll

1. Die Anzahl der bei der subcutanen Sublimatcur (1/8 Gran = 7,5 Mgrmm. auf 16—20 Tropfen Wasser jedesmal einzuspritzen) eintretenden Recidive höchstens 45%, also um etwa 35% weniger als bei den bisherigen Curmethoden betragen;

2) Zur Heilung der Recidive im Allgemeinen bloss die Hälfte bis etwa 3/4 der Quantität des Sublimates nöthig sein, welche die Bekämpfung der ersten Eruption erforderte:

3. Bei der grossen Mehrzahl der Kranken nur 1 oder 2 Recidive eintreten, selten 3, höchst selten 4—5 Recidive;

4. Die Quantität des zur Heilung nöthigen Quecksilbers erheblich geringer wie bei anderen Methoden und aus diesem Grunde auch Salivation weit seltener sein.

Betrachtet man die Zahl der nöthigen Injectionen, die Lewin und Andere nöthig hatten (schon für leichtere Fälle 55 Injectionen, in den schwereren 79), die Zeit, dass man circa 65 Tage einspritzen musste, die Menge des eingespritzten Sublimates, etwa 64 × 1/8 Gran = 8 Gran = 0,48, so sieht man in der That nicht ein, welche Vortheile die Lewin'sche Methode haben soll. Die angegebene Zahl der Recidive halte ich nicht für zuverlässig, da in stationären Kliniken unvermeidlich Irrthümer unterlaufen müssen. Endlich haben die subcutanen Injectionen eine grosse Schattenseite, nämlich die grosse Schmerzhaftigkeit. Selbst energischen Patienten stehen die Haare zu Berge, wenn ihnen täglich die Pravaz'sche Spritze eingestochen wird; viele meiner Patienten protestirten absolut gegen weitere Einspritzungen, zumal um die Einstichstellen fast regelmässig eine heftige Zellgewebsentzündung sich entwickelte. Die gleiche Beobachtung machte auch Köbner, ja im Oppenheim'schen Falle trat sogar der Tod unter Gangrän der Rückenhaut ein. Man hat nun in neuester Zeit mehrfach Versuche gemacht, den Einspritzungen ihre Schmerzhaftigkeit zu nehmen und ersann Bamberger zu diesem Behufe ein Quecksilberalbuminat, späterhin eine Verbindung von Sublimat mit Pepton, Sigmund eine Verbindung von Sublimat mit Kochsalz, mit Bicyanuret u. s. w.; leider ist der beabsichtigte Erfolg nur in sehr mässigem Grade und zwar wie es scheint unter Verminderung der Wirkung gegen die Syphilis erreicht und der Praktiker wird wohl thun, bei der Inunctionscur zu bleiben. Zwar lässt sich bei derselben nicht berechnen, wie viel Quecksilber zur Resorption gelangt ist; da man aber in jedem Falle so lange schmieren lassen muss, bis die letzten syphilitischen Erscheinungen verschwunden sind, so fällt

dieser Mangel der Schmiercur praktisch nicht ins Gewicht. Ebenso wie Köbner und ich die Injectionsmethode als keinen Fortschritt der Syphilistherapie betrachten können, so hält auch Sigmund die Inunctionscur nicht von der Injectionscur für übertroffen: der letztere empfiehlt die Injectionscur nur da, wo die Einreibungen gar nicht ausführbar sind, bei Kranken, bei welchen die Verdauungsorgane geschont werden sollen, und bei denen, welche sich anderen Methoden ohne Erfolg unterzogen haben. Ich möchte die Injectionen ausserdem empfehlen bei breiten Condylomen am After; in der Umgebung der letzteren gemacht, führen sie allerdings schneller wie jede andere Behandlungsweise die Resorption herbei.

Das Jodkalium wurde zuerst von Wallace als antisyphilitisches Mittel angewendet. Es entfaltet seine Wirksamkeit besonders in den sog. tertiären Syphilisformen: bei Knochenauftreibungen und Knochenschmerzen und gummösen Bildungen: bei der Sarcocele syphil., Hepatitis gummosa, Iritis gummosa etc. Auch bei einfacheren Formen wie bei breiten Condylomen, Psoriasis ist es wirksam, wenn diese Erkrankungen sich bei Quecksilbergebrauch nicht bessern wollen. Endlich ist der innerliche Gebrauch des Jodkalium neben Merkurgebrauch das beste Mittel, wenn schnell zerstörenden Ulcerationen und Wucherungen Einhalt geschehen soll. Der Jodkaliumgebrauch bietet zudem den Vortheil, dass die Salivation hintangehalten wird, und man kann oft viele Wochen Merkur anwenden, ohne dass sich Erscheinungen im Munde entwickeln. Es ist noch unbekannt, auf welche Weise Jodkalium wirkt; es schien mir oftmals, dass es ähnlich wie der Zittmann durch vermehrte Diurese seinen günstigen Einfluss entfaltet. Man verordnet es am besten in grossen Dosen ℞ Kali jodat. 5,0 Aq. dest. 150,0 Syr. s. 20,0 MDS. in 2 Tagen zu verbrauchen.

In letzter Zeit wende ich vielfach an Stelle des Jodkalium das Dr. Struve'sche Jod-Sodawasser, ein vorzügliches Präparat, an.

Das Zittmann'sche Decoct, eine besonders aus Sarsaparille, Senna und Wasser bestehende Composition, von welcher man ein Decoctum Zittmanni fortius und mitius officinell besitzt, hat vielfache Anfechtung betreffs seiner Wirksamkeit erfahren — behauptet man doch selbst, dass dasselbe nur als gewöhnliches warmes Wasser wirke! — Gegenwärtig ist man wohl allseitig darüber einig, dass es besonders in jenen fort und fort recidivirenden Fällen günstig wirkt, bei denen lange Zeit Mercur angewendet wurde, ohne dass eine Heilung erreicht werden konnte. Es soll zu der Zeit verordnet werden, noch ehe tertiäre Erscheinungen aufgetreten sind und scheint die Erfahrung dafür zu sprechen, dass es dann im Stande ist den Eintritt der tertiären Symptome zu verhindern. Die Idee der Antimercurialisten, dass Sarsaparille und Zittmann den Merkur völlig entbehrlich mache und dass nach Zittmann die Recidive seltener seien, gehört zu den endlich überwundenen Standpunkten. Der Mercur gehört zu jeder Cur der Syphilis und die Sarsaparille und der Zittmann kann stets nur als Adjuvans betrachtet werden. Das Verschwinden von Exanthemen etc. nach alleinigem Gebrauch von Zittmann und Sarsaparille kommt nicht diesen Vegetabilien als Wirkung zu, sondern allein der mit einer solchen vegetabilischen Cur verbundenen strengen Hunger-

cur; nach Aussetzen der Hungercur erscheinen die Exantheme regelmässig wieder.

Der Gebrauch des Zittmann'schen Decocts besteht darin, dass man Morgens etwa $^3/_4$ Quart starkes Decoct warm im Bette trinken lässt, Nachmittags allmählich $^3/_4$ Quart schwaches kalt. Dabei erhält der Kranke des Morgens nur für 3 Pfennige Semmel, Mittags 1 Teller fettlose Fleischbrühe mit wiederum für 3 Pfennige Semmel und Abends eine dünne Mehlsuppe. Immer muss der Kranke während der Zitttmanncur das gut durchwärmte Zimmer hüten. Die Dauer der Zittmann'schen Cur beläuft sich auf 16—30 Tage und muss man sich in dieser Hinsicht nach dem Kräftezustand des Patienten richten. Sehr zweckmässig sind neben Zittmann tägliche warme Bäder; sie unterstützen ausserordentlich die Cur.

Es erübrigt, den angegebenen Heilmethoden noch folgendes, die einzelnen localen Leiden Betreffende hinzu zufügen.

Dass die örtlichen Excoriationen und syphilitischen Geschwüre unter einer einfachen, zur Suppuration anregenden Salbe (Ungt. hydrarg. praecip. rubri) oder unter dem örtlichen Gebrauche von Kupferwasser meist leicht heilen, ist schon oben erwähnt; härtere Indurationen sind wiederholt mit dem Höllenstein- oder Kalicausticum-Stift energisch zu touchiren.

Die indolenten Bubonen werden mit einem Empl. mercur. oder mit in Bleiessig getränkten Compressen bedeckt oder mit Jodtinctur bestrichen. Wollen trotzdem die Bubonen sich nicht verkleinern, so wendet man die Compression der Drüsen durch einen Ziegelstein oder ein Bruchband mit breiter Pelotte an, doch darf die Compression keinen erheblichen Schmerz verursachen und muss der Druck gleichmässig sein. Sobald sich Fluctuation einer Stelle einstellt, so fährt man trotzdem mit Bepinselung mit Jodtinctur und Compression fort und lässt sich nicht verleiten, voreilig die fluctuirende Stelle anzustechen. Erst wenn der Eiter dem Durchbruch nahe und die Haut sehr verdünnt ist, kann man einen Einstich machen. Eine zu frühe Eröffnung verzögert enorm die Abstossung der erkrankten Lymphdrüsen und nicht selten passirt es, dass sich darauf eine umfängliche Verjauchung mit Unterminirung der Haut entwickelt und die einzelnen Drüsen wie freiliegende Kugeln auf dem jauchigen Geschwürsboden sich aufgelagert finden. Diese einzelnen Drüsen schnürt man dann entweder mit einem Faden ab oder gelingt die Umschnürung nicht, so bedeckt man nach Zeissl dieselben nebst ihrer Umgebung mit Charpiebäuschchen, welche mit einer leichten Kalilösung (Kali caust. 0,06—0,12 : 30,0 Aq.) befeuchtet sind. Tritt Brand ein, so ist der Verband mit Campherwein zu machen. Bei einfachen callösen Rändern und callösen Erhebungen im Geschwürsgrunde nützen energische Aetzungen mit dem Lapisstifte. Im Uebrigen ein einfacher Verband mit Charpie, die in Chamillenthee getaucht oder mit Ungt. cereum bestrichen ist.

Die Geschwüre im Halse erfordern energisches, tägliches Touchiren mit dem Lapisstifte und Gurgelwässer mit Kali chloricum (3,0 : 200,0). Zeissl empfiehlt eine schwache Jodglycerinlösung (℞ Glycerini 15,0 Kali jodat. 0,6 Jodi puri 0,06 MD.).

Die Plaques muqueuses (Schleimpapeln, breiten Condylome) am After und den Schamlippen verlangen fleissige Reinigung und Aetzung mit der von Zeissl modificirten Labaraque'schen Paste. Man befeuchtet nämlich die Condylome mit Kochsalzlösung oder Chlorwasser und streuet dann Calomelpulver darauf. Der dadurch erst auf den Papeln gebildete Sublimat bringt fast schmerzlos die warzigen Gebilde zum Schrumpfen, während die Plenk'sche Solution, eine viel gebrauchte Sublimatlösung (etwa 1 : 3 Spir. rectificatiss.), bald nach ihrer Applicirung heftige Schmerzen macht. Ueber locale Sublimatinjectionen s. o.

Gegen Ozaena syphilitica dienen fleissige (täglich 4—5malige) Ausspritzungen der Nase mit Lösungen von hypermangansaurem Kali (0,1 : 100,0 Aq.) oder Chlorkalk (etwa 5,0 : 200,0 Aq.); dagegen warnt Zeissl vor dem unbesonnenen Gebrauche einer gleichzeitigen Mercurialcur, da die Ozaena sehr häufig nur ein Residuum längst abgelaufener Syphilis sei und nur die Abstossung eines nekrotischen Knochenstücks veranlasse die Absonderung stinkender Jauche. Nur dann sei eine mercurielle und gleichzeitige Jodcur bei Ozaena zu instituiren, wenn sich noch an anderen Stellen des Körpers syphilitische Affectionen zeigen.

Bei periostalen Knochenschmerzen sind ausser der Allgemeinbehandlung namentlich mit Jodkali besonders subcutane Morphiuminjectionen unentbehrlich. Ricord legte ein spanisches Fliegenpflaster und bestreuete die von der Epidermis befreite Stelle mit Morphium. Bisweilen nützen Bepinselungen mit Jodtinctur oder Bestreichung mit Jodglycerinlösung.

Die Sarcocele weicht in der Regel dem inneren Jodgebrauche und der Fricke'schen Einwickelung mit Heftpflasterstreifen (s. Epididymitis) oder der engen Umhüllung mit Empl. mercur. Will schliesslich die Hydrocele nicht verschwinden, so kann man die Punction vornehmen und durch die Canüle verdünnte Jodtinctur einspritzen.

Bei Iritis syphilitica ist sofort neben der Schmiercur auch das Jodkali zu verordnen, und damit sich keine Synechien bilden, Atropinlösung einzuträufeln. Bei heftigen Schmerzen sind 6—8 Blutegel nicht zu entbehren. Dabei muss der Kranke womöglich in verdunkeltem Zimmer und in gleichmässiger Temperatur bleiben, eine streng entziehende Diät innehalten und jede Thätigkeit des Auges suspendiren.

Die sogenannten Nachcuren bei Syphilis. Besitzt ein Syphilitischer noch geringe Reste der Syphilis, z. B. eine unbedeutende Psoriasis palmaris, einige Plaques opalines an den Zungenrändern, ohne seit $^1/_2$ bis 1 Jahre weitere Zeichen der Syphilis dargeboten zu haben, so gehört es jetzt fast zu den Modesachen, solchen Patienten zum Schlusse noch einige Dutzend künstliche Schwefelbäder, eine Bade- und Trinkcur in Aachen, oder endlich eine Kaltwassercur zu verordnen, indem man von dem Gedanken ausgeht, dass solche Curen gerade gegen solche Reste der Syphilis wirksam seien; dagegen hat man die frühere Idee, durch Schwefelbäder das im Körper befindliche Quecksilber in unlösliches Schwefelquecksilber zu verwandeln und durch einen lebhafteren Stoffwechsel in den Bädern zur Ausscheidung aus dem Körper zu bringen, wohl allgemein ebenso ad acta gelegt, wie die, Schwefelbäder als Prüf-

stein noch vorhandener, aber momentan nicht erkennbarer Syphilis anzuwenden. Wir können uns sehr kurz über den Nutzen solcher Nachcuren fassen. Die Schwefelbäder allein wirken bei Syphilis gerade wie gewöhnliche Wasserbäder und besitzen keine specifische Wirkung auf Syphilis; wer von der Syphilis nicht durch Mercur etc. geheilt ist, wird vergeblich seine Heilung in Aachen oder Gräfenberg suchen. Dagegen sind diese Badecuren vortreffliche Mittel zur Anregung und Beförderung des Stoffwechsels und werden neben ihnen wohlgeordnete Mercurialcuren gemacht, so erfolgen oftmals noch Heilungen von Syphilis, die anderwärts (NB. ohne Anwendung von Bädern) vergeblich erstrebt wurden. Lässt man die warmen Bäder bei einer Mercurialcur an seinem Wohnorte nehmen, so nützen dieselben aber gerade ebenso viel wie die Aachener. Bäder und Mercur sind die beiden Factoren der Heilung, nicht aber eine specifische Wirkung der Schwefelbäder und Wassercuren.

Anhang. **Syphilis congenita s. hereditaria.**

Die Uebertragung der Syphilis von den Eltern auf das Ei während der Zeugung ist eine noch in vieler Hinsicht unklare Sache und viele Räthsel harren in diesem Punkte noch ihrer Lösung. Mit mehr oder weniger Sicherheit lässt sich etwa Folgendes sagen.

Sowohl von dem Vater wie von der Mutter kann die Syphilis übertragen werden und ist die Uebertragung am unzweifelhaftesten, wenn Vater oder Mutter zur Zeit des befruchtenden Beischlafs an florider Syphilis leiden, ebenso wenn die Mutter bald nach der Conception syphilitisch inficirt wird. Es kann dagegen noch nicht der Satz Bärensprung's als völlig erwiesen betrachtet werden, dass selbst der Samen eines mit latenter Syphilis behafteten Mannes, der unter gewöhnlichen Umständen für die Frau unschädlich ist, aufhöre, unschädlich zu bleiben, sobald ein solcher Mann die Frau befruchtet, und dass in demselben Momente, in welchem die Conception erfolgt, auch die Frau inficirt werde. Je abgelaufener der syphilitische Process des Vaters oder der Mutter ist, um so geringer ist die Gefahr der Ansteckung und lediglich Residuen der Syphilis (Verkäsungen, Nekrosen) gehören einem Stadium an, in welchem die Syphilis nicht mehr übertragbar ist.

Ausser durch den Samen und das mütterliche Blut kann die Syphilis dem Kinde durch den Geburtsact mitgetheilt werden, wenn kleine Hautverletzungen des Kindes mit Ulcerationen an den Genitalien der Mutter in Berührung kommen; doch gehören diese Fälle nicht zur Syphilis hereditaria, sondern verlaufen wie die post partum acquirirten syphilitischen Erkrankungen.

Es gehört zu den wohlconstatirten Thatsachen, dass syphilitische Mütter eine besondere Disposition zum Abortiren haben und lässt sich aus häufigem Abortiren mit grosser Wahrscheinlichkeit auf latente Syphilis der Mutter, sowie umgekehrt aus dem Austragen nach mehrfach vorangegangenen Aborten auf eingetretene Genesung der Mutter von der Syphilis schliessen. Der Abortus erfolgt entweder schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft durch Placentarsyphilis oder im 7. oder

8. Schwangerschaftsmonate und das Kind kommt todtfaul zur Welt. Ob auch die latente Syphilis des Mannes eine Veranlassung häufigen Abortirens der von einem solchen geschwängerten und späterhin ein syphilit. Kind gebärenden Frau sein kann, ist mir nach eigenen Beobachtungen sehr zweifelhaft.

Anatomie. Ausser den unter dem Symptomencomplexe aufgeführten Erscheinungen der Haut und allgemeiner Ernährung finden wir in den Lungen theils erbsen- bis wallnussgrosse Gummiknoten, theils die von Virchow und Weber beschriebene weisse Hepatisation, eine diffuse Infiltration der Alveolarsepta, wodurch die Lungen derb, luftleer, weisslich aussehen; in der Leber Gummata in Form einzelner grösserer Geschwülste oder die ganze Leber ist von kleinen gelben Knötchen durchsetzt und auf der Oberfläche sieht man eine Menge hirsekorngrosse, gelbliche, etwas prominirende Körnchen; ferner ist die Milz und die Bauchspeicheldrüse häufig sehr vergrössert (Birch-Hirschfeld); in den Knochen wies Wagner als constante, Birch-Hirschfeld als sehr häufige Erkrankung hereditär-syphilitischer Neugeborenen eine charakteristische Ablösung der Epiphysenknorpel von ihren Diaphysen nach und ist dieselbe so charakteristisch, dass sie für sich allein entscheidend dafür ist, ob ein Neugeborener hereditär-syphilitisch ist oder nicht (Virch. Arch. Bd. 50 u. Wagner's Arch. 1875, 2. Heft).

Symptome. Die syphilitischen Neugeborenen bieten besonders zwei charakteristische Erscheinungen, die Neigung zu ulcerativen Affectionen der Haut und die auffallende Atrophie aller Gewebe des Körpers.

Die Kinder kommen gewöhnlich sehr mager, mit runzliger Haut zur Welt, selten gut genährt und werden im letzteren Falle erst einige Wochen nach der Geburt sehr elend. Die Fusssohlen und Handteller bieten eine glänzende, rothe, trockene Hautfläche dar, wie wenn sie mit Fett eingerieben wären. Die Nasenschleimhaut entwickelt bald eine stärkere Secretion, die Nasengänge und der Eingang der Nase werden mit Krusten verstopft, wodurch ein schniefendes Athmen entsteht (Coryza syphilitica). An der Vulva, am Hodensack, am After, in den Mundwinkeln, doch auch an den übrigen Stellen des Körpers bemerkt man flache, scharf abgegrenzte Erhabenheiten, die mit einer weissgrauen Schicht macerirter Epidermis überlagert sind (Plaques muqueuses). Nicht selten bedeckt Roseola die Körperoberfläche, oder noch häufiger der Pemphigus neonatorum, grosse, schlaffe Blasen, die besonders in den Handtellern und Fusssohlen ihren Sitz haben und lange Zeit irrthümlicher Weise als allein der Syphilis angehörig betrachtet wurden. Bisweilen beobachtet man überaus zahlreiche Abscessbildungen an den verschiedensten Körpertheilen und hatte ich kürzlich einen Fall zur Beobachtung, bei welchem eine enorme Suppuration in der Augenhöhle statt hatte, welche den Augapfel weit vordrängte; gleichzeitig hatten sich umfängliche Abscesse zwischen den Fingern, in der Tiefe der Oberschenkelmuskeln, am Oberkiefer gebildet und brachten am letzteren Orte sogar ein Paar Zahnkeime zur Ausstossung. Die öfters bei solchen Neugeborenen vorhandenen Syphilome der Lunge verrathen sich bisweilen durch häufige Respirationen, während die Syphilome der Leber und Milz meist eine Vergrösserung

dieser Organe erkennen lassen. Gewöhnlich erfolgt bald der Tod der syphilitischen Kinder, doch kenne ich auch ein paar Beispiele, in welchen die Kinder völlig genasen und späterhin gediehen.

Behandlung. Eine syphilitische Schwangere muss entschieden eine sorgfältig geleitete Schmiercur durchmachen, trotzdem die letztere die Gefahr des Abortus zu erhöhen scheint. Es ist dadurch wenigstens die Möglichkeit gegeben, dass die Mutter ein von Syphilis freies Kind gebärt.

Hat eine Syphilitische geboren, so kann sie ihr Kind zwar selbst stillen, da ihre Milch keine schädlichen Substanzen enthält, und wenn der Säugling selbst syphilitisch ist, diesem natürlich nicht schaden kann, doch wird die Person selten genügende Milch zum Stillen haben. Einer gesunden Person jedoch ein syphilitisches Kind an die Brust zu legen, ist nimmermehr gestattet, da das Kind, sobald sich Excoriationen an der Brustwarze einstellen, die Amme ansteckt. In solchen Fällen ist durch künstliche Ernährung der Säugling zu erhalten.

Einem gesunden Kinde darf auch keine syphilitische Amme gegeben werden, obwohl die Milch nicht Träger des syphilitischen Giftes ist. Denn sobald sich eiternde Stellen an den Warzen bilden, ist die Amme ansteckungsfähig.

Die beiden Hauptmittel, ein syphilitisches neugeborenes Kind zu curiren, bestehen in 2maligen täglichen Bädern und im Mercurgebrauche. Vom Mercur giebt man entweder Calomel (℞ Calomel 0,06 Cretae 0,6 Sacch. 2,0 Divide in partes 8 S. 3mal täglich 1 P.) oder Hydrarg. oxydulatum nigrum s. Merc. solub. Hahnemanni (℞ Hydrarg. oxydul. nigr. 0,12 Magnes. carbon., Sacch. lactis āā 1,5 Divide in partes 8 S. 3mal tägl. 1 P.), oder man verordnet eine Schmiercur, welche Neugeborene sehr gut vertragen (pro die 1,0 Ungt. hydr. cin.). Ausserdem betupft man Rhagaden mit Lösungen von Höllenstein, bei Coryza streicht man ℞ Ungt. hydrarg. praecip. rubr. 2,0 Ol. olivar. 10,0 in die Nase und sucht mit allen möglichen Nutrientien (süssem Ungarwein, geschabtem rohen Rindfleisch etc.) die Ernährung zu heben.

Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

§. 3. Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung der Ovarien.

Anatomie. Die Hyperämie der Ovarien, wenn sie als pathologische auftritt, besteht entweder in der excessiven Steigerung der katamenialen Fluxion und betrifft dann fast immer nur ein Ovarium, dasjenige nämlich, in welchem der reife Follikel liegt, oder sie ist unabhängig von der Menstruation, tritt in den Zwischenzeiten der Menses auf und befällt dann in der Regel beide Ovarien. Man findet das ganze Ovarium sehr blutreich, geschwollen, von serösem Exsudate durchfeuchtet, gelockert. In nicht wenigen Fällen sind die Grenzen der pathologischen Hyperämie von der physiologischen schwer zu bestimmen.

Die Hämorrhagie geschieht durch Ruptur der in der Follikelwand sich verbreitenden Capillaren und kann entweder in einen Follikel selbst — folliculäre Hämorrhagie, oder in das Stroma, Parenchym stattfinden (parenchymatöse Hämorrhagie, Ovarialapoplexie). Die folliculäre Hämorrhagie unterscheidet sich von der bei der jedesmaligen Menstruation stattfindenden nur durch das Auftreten vor der Berstung des Follikels und durch die Massenhaftigkeit des extravasirenden Blutes. Platzt der Follikel nicht, so kann er sich zu einer haselnuss- bis hühnerei- und darüber grossen mit Blut gefüllten Cyste umwandeln. Bei Ruptur des Follikels tritt ein erheblicher Bluterguss in den Peritonealraum, erregt eine höchst gefährliche Peritonitis und sammelt sich im Douglas'schen Raume an (Haematocele retrouterina).

Die Entzündung der Ovarien (Oophoritis) kann zwar die Follikel oder das Stroma allein betreffen, meistens aber findet man sowohl Follikel wie Stroma an der Entzündung betheiligt. Die Krankheit ist ausserhalb des Puerperiums selten und befällt dann stets nur ein Ovarium.

a. Bei der folliculären extrapuerperalen Oophoritis sind die betreffenden Follikel stark geschwollen, wie zum Bersten reif und enthalten eine trübe, eitrige, mit Trümmern der abgelösten Membrana granulosa und Faserstoffgerinnseln vermischte Flüssigkeit, während bei Theilnahme des Stroma an der Entzündung die Umgebung der Follikel, ja meist das ganze Ovarium dunkelgeröthet und blutig imbibirt erscheint. Wegen der straffen Umhüllung mit der Tunica albuginea nimmt der entzündete Eierstock jedoch kaum eine das Doppelte seines normalen Umfangs betragende Vergrösserung an. Fast ausnahmslos betheiligt sich der Peritonealüberzug an der Entzündung und hinterlässt diese circumscripte Perioophoritis nicht selten Adhärenzen mit benachbarten Organen.

Den Ausgang nimmt die Oophoritis entweder in Heilung, die entzündeten Follikel veröden, oder es kommt zur Entwickelung von Cysten in den Ovarien, oder endlich es bildet sich in sehr seltenen Fällen ein Abscess (West, Frauenkrankh. pag. 584). Zieht sich der entzündliche Zustand in die Länge, so entsteht gewöhnlich eine Bindegewebswucherung des Stroma und eine Verdickung der Kapsel des Ovarium, während die Follikel nach Retraction der Bindegewebsmassen schrumpfen und veröden (Cirrhose des Eierstockes), ein Zustand, der Sterilität zur Folge haben muss. Besonders bemerkenswerth ist, dass das durch eine solche chronische Entzündung fibrös entartete Ovarium — bisweilen beide Ovarien — eine Lageveränderung annimmt und zur Seite des Uterus oder des Scheidengrundes herabrückt.

Die Ursachen der Oophoritis liegen entweder in plötzlicher Suppressio mensium oder in hoher Steigerung der katamenialen Fluxion, z. B. durch den Coitus während der Menstruation.

b. Weit häufiger wie die extrapuerperale Oophoritis ist die puerperale. Die Ovarien sind beide vergrössert, in peritonitische Exsudatmassen eingehüllt, im Stroma und in den Follikeln bildet sich entweder eine Menge kleiner Abscesse oder das ganze Ovarium ist eitrig durchsetzt; „die Ansammlungen des Eiters folgen meistens den Gefässen, welche

vom Hilus gegen die Peripherie ausstrahlen" (Klob, path. Anat. d. weibl. Sexualorg. pag. 380). In den höchsten Graden der Oophoritis puerperalis findet man die Albuginea mit einer jauchigen, stinkenden, von Bindegewebsresten des Stroma durchzogenen Flüssigkeit angefüllt. Fast immer ist die Oophoritis mit anderen puerperalen Erkrankungen combinirt, mit Perimetritis, Metritis etc., bisweilen bildet sie jedoch auch im Puerperium das vorwaltende Leiden, ja Veit nimmt die Möglichkeit einer primären puerperalen Oophoritis an.

Symptome a. der nicht puerperalen Hyperämie und Entzündung der Ovarien. Hochgradige Hyperämien der Ovarien, wie sie nicht selten bei der katamenialen Fluxion und zwar kurz vor Durchbruch der Menses vorkommen, sind in Folge der Dehnung des Peritonealüberzugs der Ovarien von circumscripten, kolikartigen Schmerzen begleitet, welche durch tiefen Druck auf die seitlichen Bauchdecken vermehrt werden. Eine Geschwulst oder irgend eine andere Erscheinung ist dagegen nicht wahrzunehmen. Die Schmerzen verschwinden meist mit Durchbruch der Menses, in einzelnen Fällen bleiben sie jedoch während der ganzen Zeit der Periode bestehen; gewöhnlich kehren sie bei jeder Menstruation wieder und machen dieselbe zu einem höchst unangenehmen, gefürchteten Zustande.

Kommt es zu wirklicher Entzündung, so können, wenn dieselbe lediglich auf die Follikel oder das interfolliculäre Gewebe beschränkt ist und nur mässige Hyperämie besteht, erhebliche Schmerzen fehlen; erst wenn der Peritonealüberzug sich an der Entzündung betheiligt, entstehen heftigere Schmerzen, welche an Intensität die hyperämischen übertreffen und nicht allein auf eine fixirte Stelle in den seitlichen Beckengegenden beschränkt bleiben, sondern von da aus auf die benachbarte Umgebung, nach dem Nabel oder nach der Lebergegend, nach der Blase, nach dem Mastdarm, nach den Schenkeln zu ausstrahlen. So findet man meist hohe Schmerzhaftigkeit eines Terrains von der Grösse einer Faust und darüber. Fast immer ist die locale Schmerzhaftigkeit von Fieberbewegungen begleitet, die jedoch je nach der Ausdehnung der Entzündung sehr mässig sein können oder mit brennendem Durst, heisser trockener Haut verbunden sind. Bisweilen lässt sich bei sehr schlaffen Bauchdecken das vergrösserte, unebene, höckerige, harte Organ durchfühlen, indem man die Bauchdecken niederdrückt und von der Scheide aus die neben dem Uterus oder neben dem Scheidengrunde liegende Geschwulst des Ovarium mit dem untersuchenden Finger erreicht. Die Diagnose wird wesentlich dadurch unterstützt, dass extrapuerperale Ovarienentzündungen immer zur Zeit der Menses sich entwickeln und zwar wenn durch eine besondere Schädlichkeit (z. B. durch Waden in kaltem Wasser) der Durchbruch der Menses verhindert wurde oder ein sexueller Excess während des Fliessens der Periode statt hatte und sich hierauf die obigen Erscheinungen entwickelten. Die Wendung zum Bessern erfolgt gewöhnlich unter Eintritt des Menses.

Der Uebergang in Abscessbildung, der jedoch nur in wenigen Fällen beobachtet wurde, kündigt sich dadurch an, dass die heftigen Erscheinungen unverändert lange bestehen bleiben, während eine Oophoritis mit Ausgang in Resorption schon nach wenigen Tagen erkennbare

Zeichen der Besserung ergiebt, dass sich Fröste und hektischer Zustand entwickeln und — wenigstens war dies in den beiden Fällen bei **West** und **Mosler** der Fall — dass eine bedeutende (bis kindskopfgrosse) Geschwulst in der Gegend des Ovarium wahrnehmbar ist. Bei günstigem Ausgange in Abscessbildung kann sich der Eiter durch den Darm und die Harnblase nach aussen entleeren.

Der Uebergang in chronische Oophoritis muss vermuthet werden, wenn Empfindungen in der betreffenden Ovarialgegend bestehen bleiben. Man muss dann per vaginam zu erforschen suchen, ob sich das vergrösserte, lappig und hart anzufühlende, und von Zeit zu Zeit schmerzhaftere Ovarium zur Seite der Gebärmutter oder am Scheidengrunde durchfühlen lässt, eine Lageveränderuug, welche hauptsächlich durch Retraction alter Pseudomembranen und zwar bei Oophoritis sehr häufig zu Stande kommt.

b. Die puerperale Oophoritis bietet in der Regel eine bedeutend erheblichere Geschwulst des Ovarium dar wie die extrapuerperale Form, doch muss man sich nach **Veit** daran erinnern, „dass die Eierstöcke nach der Entbindung nicht im Becken, sondern dicht neben und etwas nach rückwärts vom Körper der Gebärmutter liegen, und dass sie erst allmählich mit der zunehmenden Involution der Geburtstheile wieder an ihre alte Stelle an der Seitenwand der Beckenhöhle herabrücken". Fröste, Fluctuation der Geschwulst zeigen den Uebergang in Eiterung an; bei günstigem Ausgange erfolgt der Durchbruch des Eiters nach aussen gerade wie bei Beckenabscessen und findet dann zuvor eine Verlöthung des Ovarium mit den Nachbarorganen statt. Tritt letztere nicht ein, so ergiesst sich der Eiter in den Peritonealraum und erzeugt eine schnell tödtliche allgemeine Peritonitis.

Behandlung. Sofort mit Eintritt einer starken Hyperämie und Entzündung des Ovarium sind 8—10 Blutegel in die seitliche Beckengegend zu setzen und die Nachblutung durch Auflegen warmer Breiumschläge zu unterhalten. Sehr zweckmässig ist es, die warmen Breiumschläge mit auf die äusseren Genitalien legen zu lassen, da dadurch sehr häufig die menstruelle Blutung nach aussen sehr bald herbeigeführt wird. So lange die Schmerzen circumscript und nicht allzu heftig sind, ist es zweckmässig, durch Ol. Ricini und entleerende Klystiere auf den Darm zu wirken und reichliche Stühle zu veranlassen: sobald jedoch die Peritonitis sich handbreit vergrössert hat, wirken Abführmittel schädlich, da eine regere Darmbewegung die dann auf den Darm fortgesetzte Peritonitis steigert. In diesen Fällen ist Opium das einzig richtige Mittel, und selbst die alte beliebte Verbindung von Calomel mit Opium erweist sich meist nachtheilig. Man verordnet ℞ Morphii 0,03 Aq. dest. 120,0 Syr. liq. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl. oder ℞ Morphii 0,05 Sacch. 2,0 Divide in partes 8 DS. 2stündlich 1 P. Sehr wichtig ist absolute Ruhe der Kranken und bei Uebergang der Entzündung auf den Darmüberzug möglichste Enthaltung von Speisen — es dürfen immer nur wenige Esslöffel voll genommen werden. Als Getränk ist bei heftigem Durst Eis oder Eiswasser zu verordnen. Hat man es nur noch mit dem Exsudate zu thun, so thun Compressen von warmem Wasser meist sehr gute Dienste und wirken günstig zur Entleerung der Darmgase.

Gegen chronische Oophoritis sind warme Bäder, namentlich Soolbäder, Bepinselungen des Unterleibs mit Jodtinctur und das Trinken einer Jodquelle (Heilbronner Adelheidsquelle) von Nutzen. Gegen die von Zeit zu Zeit stärker hervortretende Schmerzhaftigkeit ist das wiederholte Ansetzen einiger Blutegel an die Vaginalportion besonders wirksam. Bei Uebergang in Abscessbildung tritt die Behandlung der Beckenabcesse ein. Die puerperale Oophoritis erfordert dieselbe Behandlung wie die extrapuerperale.

§. 4. Geschwülste: Cysten, Carcinom und Fibroide im Ovarium.

Die Cystenbildung im Ovarium ist ein ausserordenlich häufiges Vorkommniss. Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte und Dermoid-Cysten.

a. Die einfachen Cysten stellen einen Hydrops folliculorum dar und bilden einkämmerige Blasen mit einem wässerigen oder blutigwässrigen Inhalte. Sticht man sie vorsichtig an, so findet man, wenigstens in den jüngeren Cysten, meist ein Ovulum in der abfliessenden Flüssigkeit, ein Beweis, dass es sich um Wassersucht eines Graaf'schen Follikels handelt. Schon bei Kindern findet man öfters Hydrops folliculorum und führt Virchow (Geschw. II. pag. 258) ein Beispiel von einem zehnjährigen Mädchen an, dessen Ovarium eine Menge zum Theil kirschkerngrosse Säcke enthielt. Bei Erwachenen, namentlich bei Schwangeren und Puerperen ist das Vorkommen einer grösseren Zahl hydropischer Follikel sehr häufig. Bisweilen bildet ein Conglomerat von vielen einfachen Cysten eine Art vielkämmeriger Cysten, die dann ihre Genese aus Graaf'schen Follikeln nicht mehr erkennen lassen und Geschwülste von der Grösse eines Hühnereies bis zu der eines Manneskopfes bilden.

Die häufigste Ursache des Hydrops folliculorum scheint in einer angeborenen Disposition der Follikel einzelner Personen zu liegen; in anderen Fällen bilden häufige Hyperämien des Ovarium die Ursache, welche einerseits eine Verdickung der Wandungen des Follikels zur Folge haben, die bei der menstruellen Hyperämie das Platzen des Follikels verhindert und andererseits das Grundmoment zur Hypersecretion der Innenfläche des Follikels abgeben.

b. Die zusammengesetzten, mehrkämmerigen oder multiloculären Cysten (Cystoide) bestehen aus einer Anzahl Hohlräume, welche von einer gemeinschaftlichen, mehr oder weniger verdickten Kapsel umgeben sind. Die Anordnung der Hohlräume ist eine höchst verschiedene. Nach Klob (l. c. pag. 354) findet man entweder eine dickwandige grössere Cyste, in deren Wandungen hier und da kleinere Cysten sich in der Weise befinden, dass es den Anschein hat, als wäre der kleinere Hohlraum durch partielle Spaltung der Wand der grösseren Cyste entstanden. Oder man trifft eine grössere Höhle, von deren Innenwand lamellöse, in verschiedener Weise in das Cavum vorspringende Sepimente abgehen, oder die Innenwand einer grösseren Cyste enthält eine meistens gruppenweise, oft ausserordentliche Anzahl von kleinen Hohlräumen an-

gelagert, die mehr oder weniger weit in das Innere der Cyste hineinragen und wenn die grosse Cyste völlig mit kleineren Cysten angefüllt ist, dem Cystenraum ein alveolares Ansehen geben. Obwohl die ebengenannten Formen, in welchen „die ganze Ovarialgeschwulst ihrer Hauptsache nach nur eine Cyste darstellt, welcher die übrigen noch vorhandenen Hohlräume völlig untergeordnet sind“, die häufigsten sind, so findet man doch auch nicht selten kolossale Geschwülste, die aus fast gleich grossen Hohlräumen bestehen und deren Wände eine Menge häufig nur mikroskopisch erkennbarer Cysten enthalten. Die Innenfläche der Cysten enthält immer ein Epitel und sehr häufig die mannichfachsten papillären Wucherungen, die entweder nur kleine, griesige, rauhe Erhabenheiten darstellen oder dendritische Wucherungen, die bis in die Mitte des Hohlraumes hineinragen, öfters kleine Cysten in ihren kolbigen Enden haben, ja bisweilen die ganze Höhle erfüllen und die Cystenkapsel zum Schwunde bringen. Im letzteren Falle wuchern die Bindegewebsneubildungen frei in die Bauchhöhle hinein. Fast immer lassen sich selbst bei so entarteten Cysten in einem übrig gebliebenen Reste der ursprünglichen Cystenmembran noch Follicularanlagen oder die deutlichen Reste verödeter Follikel finden (Klob). Besonders bemerkenswerth ist die reiche Vascularisation der Cystenwandungen, und namentlich durchzieht ein reichliches Venennetz sowohl die allgemeine Kapsel wie die Sepimente und dendritischen Vegetationen, welches immer mit den Venen des Netzes in inniger Verbindung steht (Rokitansky). Der Inhalt der Cysten besteht aus einer hellen, gelblichen, mehr oder weniger consistenten Gallerte.

Meistens ist nur ein Ovarium cystoid entartet; sind es beide, so wächst das eine zu bedeutend erheblicherem Volumen an, wie das andere. Die Grösse, welche die Cystoide erreichen können, ist eine enorme, man findet Beispiele, in welchen die Geschwulst $1\frac{1}{2}$—2 Fuss im Durchmesser hielt. Die Geschwülste sind entweder freibeweglich in der Bauchhöhle oder durch pseudomembranöse Verwachsungen fixirt. Im Beginn, bei minderer Grösse, haben die Ovarialcystoide noch Platz im kleinen Becken und sinken sie dann häufig in den Douglas'schen Raum herab. Bisweilen wird der Tumor hier, auch ohne adhäsive Verwachsungen, eingekeilt und erregt Druckerscheinungen von Seite des Mastdarms, der Blase, drängt die Scheide herab und bringt Lageumänderungen des Uterus zu Stande. Gewöhnlich steigt er jedoch und zwar unter einer drehenden Bewegung, so dass die betreffende Tuba spiralig gewunden wird; bei wachsender Grösse in den Bauchraum herauf, drängt die Gedärme nach oben, verschiebt die Bauchorgane, drängt das Zwerchfell in die Höhe, comprimirt die Vena cava inf. und erzeugt hydropische Anschwellungen der Unterextremitäten, während die allgemeine Ausdehnung des Unterleibs der kranken Person das Ansehen hochgradiger Schwangerschaft giebt. In vielen Fällen ist ein grosser Tumor mit einzelnen Organen des Unterleibs, mit dem grossen Netze, S romanum, mit dem Blinddarme durch peritonitische Exsudationen verwachsen.

Die Ausgänge und Gefahren, welche die Entwickelung von grossen Cystoiden mit sich führt, bestehen ausser den Folgen des Druckes auf die Nachbarorgane in Blutungen aus den Gefässen der Cystoide, und

zwar erfolgen dieselben meistens in die Höhle der Cystoide und erregen nicht selten Entzündung und Verjauchung der Cysten mit nachfolgender Peritonitis, ferner in Entzündung der Cystenwand mit reichlicher Eiterabsonderung von der Innenfläche der Cystenwand und meist mit baldiger Complication einer Peritonitis, in Berstung der Cysten mit ihren Folgen. Bisweilen steht die Fortentwickelung der Cysten still, die Blasen werden schlaffer und schrumpfen „zu einem Convolute von offenbar kleiner gewordenen, mit Serum oder rostbraun entfärbtem Coagulum erfüllten Höhlen mit gefalteten, geknickten, weisslichen, ausserordentlich dichten und derben, mitunter selbst verknöcherten Wänden".

Besonders bemerkenswerth ist die nicht seltene Combination mit Carcinom, welches entweder als villöse Excrescenz von der Innenwand aus in die Höhle des Cystoids oder nach Durchbruch der Cystenwand in den Bauchraum hinein wuchert. Auch andere Neubildungen, die aus quergestreiften Muskelfasern (Cystosarcome), aus Gehirn- und Nervenmasse bestanden, ja selbst Knochen und Zähne hat man in Ovarial-Cystoiden sich entwickeln sehen.

Ueber die Genese der Cystoide ist man noch nicht recht einig. Man nahm früher an, die Cystoide entständen sämmtlich aus Graaf'schen Follikeln. Da jedoch die hydropischen Follikel nur eine einfache seröse Flüssigkeit, die Cystoide eine mehr oder weniger consistente Gallerte (Colloidsubstanz) enthalten, so nahm Förster an, dass die Cystoide von den Bindegewebszellen des Stroma des Ovarium gerade wie die gewöhnlichen Neubildungen ausgehen. Wir finden, sagt Förster, im Stroma des Ovarium zahlreiche rundliche Haufen von Kernen und Zellen, welche das Bindegewebe auseinander drängen; die Zellen blähen sich allmählich unter Aufnahme von colloidem Inhalt zu grossen runden oder ovalen Blasen auf, während die peripherisch gelegenen die Form platter Epitelien bekommen und die den Haufen zunächst umgebenden Bindegewebslagen eine Art fibröser Cystenwand darstellen. Neuerdings ist man aber wieder auf die frühere Ansicht zurückgegangen und namentlich Klob und Fox haben die Entwickelung des Ovarialcystoids wieder auf Veränderungen der Graaf'schen Follikel zurückgeführt. Nach Fox bildet sich zunächst aus dem Graaf'schen Follikel die Muttercyste; darauf entstehen drüsige und zottige Wucherungen der Wand der Muttercyste, die sich zu secundären Cysten umwandeln.

c. Die Dermoidcysten sind Cysten von der Grösse einer Wallnuss bis Faust, selbst eines Kindskopfes, deren Wand den histologischen Bau der äusseren Haut wiederholt. Man findet regelmässige Papillen der Cutis, Epidermis, Talg- und Schweissdrüsen in der Haut, oftmals wachsen Haare, selbst in langen Knäueln, auf derselben, bisweilen sind sogar Zahnsäckchen und einzelne ausgebildete Zähne, platte oder Röhrenknochen, Muskelfasern und medullare Nervensubstanz in den Cysten vorhanden; der übrige Inhalt der Cysten besteht aus einer gelben, schmierigen, fettig-breiigen Masse. Die Cysten sind entweder einfache oder zusammengesetzte, das von diesen betroffene Ovarium ist meist atrophisch und geschwunden. Ihre Entstehung ist ebenso wenig klar

wie die der Cystoide, doch ist es sicher, dass sie kein Product der Conception bilden. In einzelnen Fällen kam es zu Entzündung der Cystenkapsel und Vereiterung mit Durchbruch in den Mastdarm, die Blase, die Scheide und selbst durch die vordere Bauchwand und namentlich beobachtete man dieses während des Puerperiums.

Das Carcinom kommt nur selten im Ovarium vor und ist entweder ein primäres oder secundäres. Seiner Form nach ist es meist ein Markschwamm und wird dieser besonders in cystoid entarteten Ovarien angetroffen. Es bildet Geschwülste bis zur Grösse einer Faust oder eines Kindskopfes, die sich meist rasch entwickeln und das Ovarium gänzlich zerstören. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Cysten wuchern die Krebsmassen häufig in die Höhlen der Cysten hinein, in anderen Fällen wachsen die Krebsmassen frei in die Bauchhöhle oder verbreiten sich auf die Nachbarorgane. Sehr selten ist der Alveolar- und fibröse Krebs im Ovarium. Nach Rindfleisch gehen die Ovarienkrebse wahrscheinlich von den Follikeln aus, wie der exquisit adenoide oder regelmässig alveoläre Bau der runden Knoten, aus welchen die Geschwülste zusammengesetzt sind, beweise.

3. Die Fibroide sind sehr seltene Geschwülste der Ovarien, überschreiten gewöhnlich nicht die Grösse eines Hühnereies, doch hat man auch Geschwülste beobachtet, welche 56 Pfund wogen (Simpson). Sie lassen sich meist nicht so leicht ausschälen wie die Uterusfibroide und bilden bald weichere bald härtere Geschwülste, die namentlich eine grosse Neigung zu Verkalkung und Verknöcherung zeigen und leicht mit einem Lithopaedium verwechselt werden können.

Aetiologie. Die Ursachen der Entwickelung der Eierstocksgeschwülste liegen noch sehr im Dunkeln. Nach den Zusammenstellungen von Scanzoni und West kommen die meisten Cystenbildungen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre vor. Die weitaus häufigsten Erkrankungen werden bei sterilen Frauen beobachtet, doch muss, wie Veit hervorhebt, die Sterilität als Folge, nicht als Ursache des Ovarienleidens betrachtet werden. Nicht unwahrscheinlich ist, dass eine Suppressio mensium oder Oophoritis oder puerperale Erkrankungen der Ovarien oftmals den ersten Grund zur Entwickelung der Cystovarien bilden.

Symptome. Sehr häufig werden die Anfänge der Ovarialcysten übersehen und erst der Zufall führt zur Entdeckung einer schon grossen Eierstocksgeschwulst. Nach der West'schen Zusammenstellung von 94 Fällen bilden Suppressio mensium in 11, unregelmässige Menstruation in 5, einseitige Schmerzen im Unterleibe in 31, Suppressio urinae oder Dysurie in 10 Fällen die ersten Symptome der Erkrankung. In einzelnen Fällen wird schon der Beginn der Erkrankung von heftigen örtlichen und allgemeinen Symptomen begleitet und beobachtete Kiwisch die Entwickelung unter solchen Symptomen und mit solcher Schnelligkeit, dass die Geschwulst schon nach 10—24 Tagen die Grösse einer Faust und selbst eines Kindskopfes erlangt hatte.

Die frühesten Erscheinungen entstehen besonders durch den Druck, den die Eierstockgeschwülste auf die Organe im kleinen Becken ausüben. Durch Druck auf den Mastdarm entsteht hartnäckige Verstopfung, durch Druck auf die Harnblase häufiger Drang zum Uriniren, durch

Druck auf die Scheide das Gefühl, als wenn ein Körper aus der Scheide herausfallen wollte, durch Druck auf die Nervenstämme im kleinen Becken Formication und taubes Gefühl in dem betreffenden Schenkel. Veit macht darauf aufmerksam, dass auch consensuelle Erscheinungen wie in der Schwangerschaft hervorgerufen werden können: Brechneigung, Ohnmachten, Stechen in den Brüsten und selbst wirkliche Colostrum-Absonderung werde beobachtet. Dass daneben katameniale Störungen nicht selten sind, ist schon oben erwähnt.

Die **Diagnose** in diesem Stadium, in welchem die Ovariengeschwülste also noch klein sind, wird besonders dadurch gestützt, dass man in den meisten Fällen bei der Untersuchung der Scheide eine freibewegliche, nicht mit dem Uterus verwachsene Geschwulst neben dem letzteren fühlen kann, die hart und bei Druck nicht schmerzhaft ist. Der explorirende Finger vermag meist zwischen Geschwulst und Uterus sich einzudrängen, ein Beweis, dass sich zwischen beiden noch ein freier Raum befindet. Nur bei Verwachsungen des Cystoids mit dem Uterus durch peritonitische Pseudomembranen oder fester Einkeilung ins kleine Becken fehlt die Isolirbarkeit der Ovariengeschwulst.

Sobald die Cystoide aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle emporgestiegen sind, hören oftmals sämmtliche Beschwerden längere Zeit auf. Erst bei bedeutender Volumzunahme derselben entsteht durch die Ausdehnung des Unterleibs Spannung der Bauchdecken, gerade wie bei der Schwangerschaft, doch ist die eine Seite der Bauchhöhle von der Geschwulst ausgefüllter, wie die andere. Da die Därme gegen das Zwerchfell gedrängt werden, so wird ein Druck auf die Lungen ausgeübt, es entsteht Beklemmung und durch Compression der Renalvenen Stauung des Blutes in den Nieren und nicht selten Albuminurie. Der Uterus selbst wird durch die sich immer mehr vergrössernde Geschwulst nach oben gezogen und wegen des Reizes, den diese Zerrung hervorbringt, besteht gewöhnlich eine meist nicht unerhebliche Leukorrhoe. Eigentliche Schmerzen können aber völlig fehlen, sind sie vorhanden, so gehören sie einer begleitenden Peritonitis an. Appetit und Ernährung pflegen lange Zeit nicht gestört zu sein; stellen sich im späteren Verlaufe Appetitmangel und höhere Grade von Dyspnöe ein, so dauert es meist bis zum tödtlichen Ende nicht lange mehr, die Kranken werden schnell hydropisch, magern ab und sterben im Marasmus. Der Tod wird früher herbeigeführt, wenn sich durch spontane Entzündung der Cystenkapsel, oder Platzen der Geschwulst, oder aus anderen Gründen eine Peritonitis entwickelt. Nach Lee berechnet sich die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 2 Jahre, doch findet man Fälle, welche diesen Zeitraum weit überschreiten. Bisweilen kommt es zu Einkapselung des Cystoids mit plastischen Exsudaten, oder zur Verkalkung der Cystenwand, oder zu periodischem Abfluss des Cysteninhalts durch die Tuben und die Cystoide werden ohne erheblichen Nachtheil lange getragen.

Differentialdiagnose. Von freier Bauchwassersucht (Ascites) sind die Cystoide meist schon dadurch leicht zu unterscheiden, dass bei ihnen sich der Bauch in der Rückenlage der Patientin nicht abplattet. In zweifelhaften Fällen beachte man ferner, dass bei Cystoiden in der Rückenlage in einer der beiden Ileocöcalgegenden der Percussionsschall

tympanitisch bleibt und der Uterus durch die Verzerrung eine abnorme Lage erhalten hat, was bei Ascites nie der Fall ist.

Vom schwangeren Uterus unterscheidet sich die Cystengeschwulst durch das Fehlen der Herztöne, der Kindesbewegungen, der fühlbaren Kindestheile, der Veränderungen der Vaginalportion. Diese Erscheinungen sind dagegen immer nach einer bestimmten Schwangerschaftsdauer vorhanden und entscheiden auch schliesslich in jenen Fällen, in denen anfangs wegen der Kürze der Schwangerschaft die Diagnose noch zweifelhaft war. Andererseits weisen Fortbestand der Menses und nicht dem Schwangerschaftsmonate entsprechende Veränderungen der Genitalien und des Unterleibes auf einen Ovarientumor hin.

Auch Uterusfibroide können mit Ovarialtumoren verwechselt werden. Man beachte, dass in der Regel mehrere Fibroide zugleich im Uterus vorkommen, nicht selten leicht von der Scheide aus als in der Uteruswand sitzend erkannt werden können und dass sie gewöhnlich von Metrorrhagie begleitet sind. Nach Veit soll man bei grossen Ovarialtumoren meist leicht in der Nachbarschaft ihres untern Theils den Gebärmutterkörper auffinden und ihn an seiner unveränderten Gestalt wie an seinem unmittelbaren Uebergange in die Vaginalportion erkennen können; komme man nicht zu einem Resultate, so müsse man im Gegentheil feststellen, dass der Cervix uteri den untersten Theil der Geschwulst selbst bildet. Die Kriterien, dass die Oberfläche grosser Uterusfibroide oft uneben oder höckerig ist und dieselben einen bedeutenderen Grad von Härte, gegenüber der Elasticität der Ovariencysten haben, sind unsicher und täuschen leicht.

Die Carcinome der Ovarien sind anfänglich fast nie von Cystoiden zu unterscheiden, namentlich bietet ihre knollige und harte Oberfläche kein Charakteristicum. Man muss sie vermuthen, wenn die Geschwulst rapide wächst, mit heftigeren Schmerzen im Unterleibe verbunden ist und sich schnell Krebskachexie hinzugesellt. In einem Falle von Veit wurde die Diagnose durch das Vorhandensein von vergrösserten, harten Lymphdrüsen in der betreffenden Leistengegend unterstützt.

Endlich ist es von Wichtigkeit, zu unterscheiden, ob die Cystengeschwulst eine ein- oder mehrkämmerige ist. Wo die Betastung eine vielkugelige Oberfläche oder eine ungleichförmige Fluctuation an den verschiedenen Stellen der Geschwulst ergiebt, kann man über eine mehrkämmerige Geschwulst nicht zweifelhaft sein; auch die bedeutende Grösse der Geschwulst, ihr schnelles Wachsthum und ihre häufigere Combination mit Peritonitis spricht für mehrkämmerige Cysten, während die einkämmerigen Cysten meist keine so bedeutende Grösse erlangen, weniger Beschwerden machen und häufig von keinen Menstruationsbeschwerden begleitet sind. In einer Anzahl von Fällen kann jedoch erst durch die Punction entschieden werden, welche Art von Cysten vorliegt.

Behandlung. Die da und dort gerühmten Erfolge, dass man kindskopfgrosse Tumoren durch Einreibungen von Jodsalbe und innerlichen Gebrauch des Jodkali oder der jodhaltigen Quellen von Heilbronn, Hall, Kreuznach beseitigt habe, müssen auf Verwechselungen mit circumscripten Beckenabscessen, mit Hämatocelen zurückgeführt werden, und

kann es nicht bezweifelt werden, dass bis auf die chirurgische Behandlung jede Behandlung auf Beseitigung der Cystengeschwülste erfolglos ist. Nur einzelne symptomatische Indicationen lassen sich erfüllen, z. B. der Druck im Unterleibe durch eine Leibbinde vermindern, entzündliche Vorgänge durch Blutegel und kalte Compressen unterdrücken, Stuhl- und Harnverhaltung durch die bekannten Mittel beseitigen etc.

Erwachsen aus der Zunahme der Geschwulst bedeutende Beschwerden und Gefahren für das Leben, z. B. hohe Athemnoth, bedenkliche Circulationsstörungen oder bei kleineren Geschwülsten, die sich im kleinen Becken eingekeilt haben, hartnäckige Verhinderung der Defäcation, Compression der Harnblase mit Anstauung des Harns im Nierenbecken und im Harnleiter, so ist man genöthigt, an die chirurgische Behandlung zu denken. Die früher viel ausgeführte Punction wird heut zu Tage nur als palliatives, momentan erleichterndes Mittel angewandt oder man gebraucht sie zu diagnostischen Zwecken, um über die Beschaffenheit einer Ovariencyste sichere Kenntniss zu erlangen. Da sie ungefährlich ist und eine nachfolgende Ovariotomie nicht beeinträchtigt, so wird sie immerhin auch in der Zukunft eine Stelle in der Behandlung der Ovarientumoren einehmen. Dass ausnahmsweise nach einfacher Punction Radicalheilung eingetreten ist kann nicht veranlassen, sie heut zu Tage noch als radicales Mittel in Anwendung ziehen zu wollen, nachdem eine reiche Statistik erwiesen hat, dass die Ovariotomie unter den Lister'schen Cautelen nur unter besondern Umständen zu den gefährlichen Operationen gezählt werden kann. Ueber die Indicationen und Contraindicationen sowie über die Ausführung der Ovariotomie s. Schroeder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane und andere geburtshilfliche Lehrbücher.

§. 5. Katarrh des Uterus und der Scheide, Endometritis catarrhalis.

a. Im nicht puerperalen Zustande.

α. Der acute Katarrh.

Anatomie. Sein Sitz ist besonders die Schleimhaut des Fundus, seltener die des Cervicalkanals und verbreitet sich der Katarrh von hier aus nicht selten auf die Tuben und selbst auf das Peritonaeum und ferner nach unten auf die Vaginalschleimhaut, von letzterer nimmt übrigens öfters der acute Katarrh des Uterus seinen Ausgang. Bisweilen steigert sich die acute Endometritis zu einer acuten parenchymatösen Metritis.

Die Schleimhaut der Uterinhöhle ist geschwellt, injicirt und hat das Aussehen von „hellrothem Sammet" (West), wegen Lockerheit kann man dieselbe meist leicht mit dem Messerstiele abschaben. In den höheren Graden sind kleine rundliche oder streifige Hämorrhagien in die dunkel-

rothe Schleimhaut eingesprengt (Klob). Die Utriculardrüsen findet man wenig verlängert. Die Oberfläche der Schleimhaut ist anfangs mit einer klaren, wässrigen, öfters blutigen, etwas fadenziehenden Flüssigkeit bedeckt, welche sich später durch Beimischung von abgestossenen Epitelzellen trübt und schliesslich eine gelbliche Farbe und eitrige Beschaffenheit annimmt. Bisweilen werden ganze Drüsenschläuche abgestossen und bilden im schleimigen Secrete häutige Massen.

Die Schleimhaut des Cervicalkanals ist meist weniger geröthet und geschwellt, dagegen turgesciren die Follikel bedeutend und können sich zu Ovula Nabothi umbilden. Die Vaginalportion und der Muttermund ist wieder erheblicher geröthet und geschwellt, selbst öfters ödematös und schwammig, häufig mit kleinen Erosionen bedeckt; die Schleimfollikel sind angeschwollen und die Papillen der Vaginalportion werden schon dem blossen Auge als dunkelrothe Knötchen erkennbar.

Aetiologie. Der acute Uterinkatarrh wird beobachtet nach plötzlicher Suppressio mensium, nach roher Ausführung des Coitus und nach Ansteckung mit Trippersecrete und kommt demnach nur bei Erwachsenen vor. Bisweilen wird derselbe auch hei Typhus, Cholera, Ruhr und Tuberculose als begleitende Erkrankung angetroffen, ohne dass uns eine Erklärung dafür zu Gebote steht.

Symptome. Die Kranke klagt über mehr oder weniger heftige drückende Schmerzen in der Tiefe des Beckens, die häufig paroxysmenartig auftreten und nach der Lenden- und Schenkelgegend zu ausstrahlen. Bei der Untersuchung mit dem Finger per rectum und vaginam findet man den Uterus sehr schmerzhaft, die Vaginalportion schwammig, angeschwollen. Die Defäcation ist mit Schmerzen verbunden und auch die Blase ist gereizt, ein häufiger Harndrang vorhanden, der Urin hochroth gefärbt, doch wird er ohne Schmerzen entleert. Ist auch die Scheide entzündet, so wird selbst das Einführen des Fingers in dieselbe schlecht vertragen und ist dieselbe auffallend heiss. Kann man wegen geringerer Schmerzhaftigkeit der Scheide das Speculum einführen — bei grosser Schmerzhaftigkeit verbietet sich die Einführung desselben von selbst — so sieht man die dunkelroth geschwollenen Muttermundslippen und aus dem Muttermunde ein anfänglich sparsames, röthliches Serum, späterhin eine copiösere, purulente Absonderung ausfliessen, die häufig sehr übelriechend ist.

Die acute Erkrankung geht nach etwa 6—8 Tagen entweder in Genesung oder, und zwar am häufigsten, in die chronische Endometritis über, oder endlich es entwickelt sich schon in den ersten Krankheitstagen eine Peritonitis. Nach West schreitet die Krankheit gern auf die Ovarien und breiten Mutterbänder fort und geht dann schliesslich sehr leicht in Abscessbildung über.

Die **Behandlung** ist zunächst eine streng antiphlogistische. Neben Ruhe im Bett, entziehender Diät sind Blutentziehungen nicht zu entbehren und leisten 4—6 Blutegel an die Vaginalportion oder bei zu grosser Empfindlichkeit der Scheide bei Einführung des Speculum ad anum mehr als die vierfache Anzahl derselben, die man auf den Unterleib setzt. Bei Vollsaftigen ist bei grosser Heftigkeit der Entzündung auch ein Aderlass zu machen, der jedoch in den meisten Fällen und namentlich bei

Schwächeren entbehrlich ist. Von grosser Wichtigkeit sind ferner salinische Abführmittel (Magnes. sulf.), Einspritzungen von warmen schleimigen Flüssigkeiten in die Scheide, Kataplasmen von Brei auf den Unterleib und die äusseren Genitalien oder nasskalte Einwickelungen des Unterleibes. Auch warme Sitzbäder und Vollbäder wirken recht günstig. Bei grosser Schmerzhaftigkeit ist Morphium innerlich oder subcutan zu verordnen. Mit dieser Behandlung ist fortzufahren, bis die acute Entzündung gebrochen ist und tritt nun die Behandlung der chronischen Endometritis ein. West macht darauf aufmerksam, dass häufig eine nicht unbedeutende Schmerzhaftigkeit eine längere Zeit noch zurückbleibt, wenn der Uterus an der Entzündung mit betheiligt war; diese Empfindlichkeit brauche jedoch keine Unruhe zu erregen, dieselbe schwinde allmählich von selbst; und ferner, dass man die geheilten Patienten in den nächsten Menstruationsperioden besonders überwachen müsse, da in dieser Zeit leicht die Entzündung wieder aufflackere.

β. Der chronische Katarrh, Fluor albus, Leukorrhoe.

Anatomie. Die Schleimhaut der Uterushöhle ist meist angeschwollen, gelockert, succulent, jedoch nicht immer dunkel geröthet, sondern mehr schiefergrau, öfters blass. Da und dort findet man kleinere oder grössere braunrothe oder schwarzgraue Flecken. Anfänglich glatt oder papillär uneben, namentlich an der hinteren Gebärmutterwand oftmals von leichtblutenden, gefässreichen Granulationen bedeckt und von cystenartig erweiterten Drüsen durchsetzt, verliert die Schleimhaut später ihr Flimmerepitel, erhält ein Cylinderepitel, büsst endlich auch dieses ein und zeigt dann ganz unbestimmte Epitelformen, während zugleich ein Schwund des Schleimhautgewebes einzutreten pflegt und nur ein dünnes Bindegewebsstratum mit atrophirten Drüsen übrig bleibt. Bisweilen fallen die kleinen Drüsen förmlich aus der Schleimhaut aus und verleihen derselben ein netzartiges Ansehen. In häufigen Fällen findet man eine schwielige Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes mit einzelnen Resten von Drüsen in diesem Stratum; die Schleimhaut bildet dann eine ganz glatte, derbe, schwer schneidbare Masse.

Auch im Cervicalkanale ist die Schleimhaut gewulstet, die Querfalten sind stärker entwickelt, die Drüsen durch Compression ihrer Ausführungsgänge in Retentionscysten verwandelt (Ovula Nabothi), die Vaginalportion schwammig, vergrössert, von bald härteren, bald weicheren hochrothen Granulationen und von Excoriationen besetzt und ragt aus dem meist weit geöffneten Muttermunde die geschwollene Schleimhaut des Cervicalkanals wulstig hervor (Roser's Ektropion der Muttermundslippen).

Die Absonderung der katarrhalischen Schleimhaut ist schleimig-eitrig, bisweilen etwas blutig, namentlich kurz vor und nach der Menstruation, gewöhnlich sehr massenhaft; der Cervicalkanal ist nicht selten von einem glasigen Schleime verstopft.

Die Uterussubstanz leidet in allen älteren Fällen mit. Entweder

ist dieselbe durch eine diffuse Bindegewebswucherung verdickt, derber, oder sie ist atrophisch, verdünnt, schlaff, welk und die Gebärmutterhöhle beträchtlich erweitert.

Nicht selten findet man eine Fortsetzung des chronischen Katarrhs auf die Tuben und fast immer auf die Scheide. Die Scheidenschleimhaut sieht dann bläulich-roth aus, ist erschlafft, die Papillen sind entweder hypertrophisch oder „erscheinen als schwarz-graue Punkte, die nicht über die Oberfläche hervortreten. Das Scheidensecret ist milch- oder rahmähnlich, bisweilen jedoch auch eiterartig und enthält die von Donné unter dem Namen Trichomonas vaginalis beschriebenen Infusorien und pflanzliche Parasiten“ (Veit), welch' letztere auf und zwischen den Epitelien wuchern, weissliche, dem Soor ähnliche Plaques bilden und heftiges Jucken und Brennen verursachen.

Aetiologie. Der chronische Gebärmutterkatarrh entwickelt sich entweder von vornherein als solcher und namentlich häufig entsteht er durch Fortsetzung eines chronischen Scheidenkatarrhs oder er ist die Folge eines acuten Katarrhs. Am häufigsten beobachtet man ihn in dem geschlechtsreifen Alter und disponiren besonders schwächliche und kachektische Personen (Chlorotische, Scrophulöse) zu demselben, doch kennen wir den Zusammenhang dieser Verhältnisse mit dem chronischen Katarrhe nicht. Als Ursachen gelten hauptsächlich häufige Hyperämien und zwar Congestionen, wie sie durch directe Reizungen (Onanie, zu häufigen Coitus bei Freudenmädchen, Mutterkränze), pathologische Zustände (Fibroide, Carcinome — zu häufige Menstruation, Abortus) und selbst durch zu häufige Entbindungen herbeigeführt werden, und ferner Blutstauungen, wie wir sie theils bei Herz- und Lungen- und Leberkrankheiten, theils durch Geschwülste im Unterleibe und Becken, zu denen namentlich auch Kothanhäufungen im Darme zu zählen sind, sobald sie das Blut der Beckenvenen am genügenden Abflusse hindern, beobachten.

Als Folgen des chronischen Katarrhs sind besonders bemerkenswerth eine erhebliche Schwächung des Körpers, wenn profuse Schleim- und Eiterabsonderungen lange anhalten, Störungen der Menstruation und zwar bedingt durch die leichtere Zerreisslichkeit der Schleimhautgefässe, öfters Sterilität, da der Cervicalkanal durch die katarrhalische Schwellung verengt oder durch Schleimmassen verstopft ist. Nicht selten wurde ferner bei Frauen, die lange an starkem weissen Fluss gelitten haben, Placenta praevia beobachtet. Endlich kann es durch Verschluss des Cervicalkanals zu Hydro- und Haemometra kommen.

Symptome. Die wesentlichste Erscheinung des chronischen Uteruskatarrhes ist der reichliche Abfluss von Schleim und Eiter aus dem Uterus, der, so lange er nicht mit dem sauer reagirenden Secrete der Vaginalschleimhaut vermischt ist, immer alkalisch reagirt. Die Menge des Secrets ist verschieden, in den höheren Graden läuft dasselbe aus der Schamspalte heraus, die Schenkel herab und beschmutzt auf sehr augenfällige Weise das Hemd mit schmutzig-gelben Flecken.

Von grosser Wichtigkeit ist es, den Sitz der Erkrankung genau festzustellen und kann man hierzu den Mutterspiegel nicht entbehren.

Im eingeführten Mutterspiegel sieht man beim Gegendrücken gegen die Vaginalportion den Eiter aus dem Muttermunde hervorquellen, ebenso lässt sich leicht entscheiden, in wie weit die Scheide am Uteruskatarrhe mit participirt oder ob der Katarrh allein in der Scheide seinen Sitz hat. Endlich giebt der eingeführte Mutterspiegel leicht darüber Auskunft, ob Geschwüre am Muttermunde sind, die nicht selten die Ursache der mannichfachsten hysterischen Beschwerden abgeben.

Die **Prognose** ist in den milden Fällen und wenn keine nicht zu beseitigenden Ursachen (wie Lungentuberculose, Herzfehler etc.) vorhanden sind, eine günstige zu nennen; die alten Fälle gehören jedoch zu den renitentesten Krankheiten, ja sie sind unheilbar, so bald Atrophie der Uterinalschleimhaut eingetreten ist.

Behandlung. Veit sagt sehr richtig, dass „nur in verhältnissmässig sehr wenigen Fällen eine ausschliesslich gegen den Katarrh gerichtete Cur Erfolg hat und selbst da, wo sich nur scheinbar unbedeutende constitutionelle Anomalien auffinden lassen, ist eine gegen diese gerichtete Therapie unumgänglich". Hieraus erkläre sich die Thatsache, dass die allerverschiedensten Heilverfahren bei Blennorrhöen mit Nutzen angewendet seien und bald die roborirende, bald die schwächende, bald die alterirende Methode Heilung herbeigeführt habe.

Am leichtesten lässt sich die Indicatio causalis bei Obstructio alvi erfüllen und die Erfahrung ist völlig correct, dass in solchen Fällen Abführmittel und Regulirung der Leibesöffnung die besten Mittel gegen Fluor albus sind. In diesem Sinne sind wahrscheinlich auch die von Aran in letzter Zeit empfohlenen Aloëklystiere wirksam; derselbe lässt allabendlich ein Klystier von 5—10,0 Aloë mit Seifenwasser geben. Da sehr häufig ein chlorotischer Zustand zugleich mit der Obstructio alvi vorhanden ist, so passt eine Verbindung von Eisen mit Abführmitteln meist recht gut und ist die Composition der Pilulae aloëticae ferratae, 3mal täglich 2 Stück zu nehmen, recht empfehlenswerth, wenn nicht Magendruck besteht. Im letzteren Falle ist ein milderes Eisenpräparat zu verordnen, etwa ℞ Ammon. muriat. ferrugin. 2,0 Succ. liq., P. liquir. āā q. s. ut f. pill. No. 50 DS. 3mal tägl. 2 Pillen zu nehmen, oder Limatura ferri mit Sacch. āā 3mal tägl. 1 Messerspitze voll zu nehmen, welch' beide Eisenpräparate am wenigsten verstopfen; daneben lässt man Abends und Morgens 1—2 Theelöffel Tr. Rhei aquosa oder ℞ P. Rhei, Extr. Rhei āā 3,0 f. pill. No. 45 DS. Abends und Morgens 2 Pillen nehmen.

Bei Herz- und Lungenkranken kann man freilich die Causalindication nicht so leicht erfüllen, besser noch bei Leberleiden und nützen bei diesen oftmals Curen mit Marienbader oder Carlsbader Wasser vortrefflich.

Bei allgemeinen Schwächezuständen endlich muss man Gebrauch von Soolbädern, kräftigen Nahrungsmitteln und anderen Constitutionsverbesserungsmitteln machen.

Der Indicatio morbi entsprechend hat man mehrfache innere Mittel empfohlen und versucht, um den chronischen Katarrh zur Heilung zu bringen. Namentlich wurde dem Secale cornutum, der Sabina, dem Rosmarin vielfach eine günstige Wirkung zugeschrieben; diese Mittel

können jedoch nur nützen, wenn eine grosse Erschlaffung des Uterus vorhanden ist, doch dürften sie in dieser Hinsicht noch weiterer Versuche werth sein.

Am wichtigsten sind die äusseren Mittel und lehrt die Erfahrung, dass man nur in wenigen Fällen ihrer entbehren kann. Die besten sind tägliche Einspritzungen in die Scheide von Tannin (5,0 : 50,0), Auspinselungen der Scheide mit Höllensteinlösung (2,0:50,0 Aq. dest.) unter Anwendung des Mutterspiegels und neben diesen auf die Vaginalschleimhaut wirkenden Mitteln Touchiren des Cervicalkanals mit einem aus gleichen Theilen Nitrum und Argent. nitr. bestehenden Stifte. Anfänglich kann man einen Tag um den andern den Stift anwenden, lässt der Katarrh nach, so macht man auch längere Zwischenräume mit den Aetzungen. Erfolgt hierdurch die Heilung nicht, weil der Katarrh vorwaltend in der Gebärmutterhöhle sitzt, so muss man mit einem langen Aetzmittelträger in die Höhle des Uterus hinein zu gelangen suchen und dieselbe nach allen Richtungen touchiren. Leider gelingt es aber meist nicht, überall mit dem Aetzstifte hinzukommen und man ist genöthigt, ätzende Einspritzungen (Argent. nitr. 2,0 : 30,0 Aq.) mit einer passenden Spritze in die Gebärmutterhöhle zu machen. Immer spritze man nur wenig Flüssigkeit (etwa 10—12 Tropfen) in einen gut contrahirten Uterus ein, damit nicht etwa Flüssigkeit durch die Tuben in die Unterleibshöhle eindringt. Mit den angegebenen Mitteln, wenn man sie beharrlich anwendet, kommt man meist aus, wenn nicht, so pflegen die übrigen empfohlenen Mittel, die namentlich in stärkeren Causticis (Liq. hydrarg. nitr., Kali caust. etc.) bestehen, auch nichts zu leisten.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass bei Geschwüren am Muttermunde die Aetzung mit dem Lapisstifte oder bei Neigung zu Blutungen mit verdünnter Chromsäure unser bestes Mittel ist und dass bei hohen Reizzuständen der Gebärmutter, wenn also die Gebärmutter bei Druck von den Bauchdecken oder der Vagina aus schmerzhaft ist, die Aetzungen so lange hinausgeschoben werden müssen, bis diese Empfindlichkeit durch laue Einspritzungen in die Scheide event. Blutegel an die Vaginalportion oder bei Jungfrauen an den Damm beseitigt ist.

b. Katarrh des Uterus und der Scheide im puerperalen Zustande, Endometritis puerperalis.

Anatomie. Nach den früheren Angaben (Cruveilhier) sollte mit der Geburt die aus den schlauchförmigen utricalen Drüsen und aus einer reichlichen Bindegewebswucherung der Schleimhaut der Uterushöhle gebildete Decidua „vollständig“ ausgestossen werden und die innere Uterusfläche vollkommen einer Wundfläche gleichen. Das ist nicht der Fall, wie die Untersuchungen Friedländers (Physiol.-anat. Untersuch. üb. d. Uterus, Leipzig 1870) und Kundrats und Engelmanns (Oesterr. med. Jahrbuch 1873, Hft. 2) lehren. Nach Friedländer müssen an der Decidua 2 Schichten unterschieden werden, eine obere, die Zellenschicht, welche aus dem Bindegewebe der Mucosa hervorgeht, und

eine tiefere, die Drüsenschicht. Bei der Geburt findet die Abtrennung der Decidua innerhalb der Zellenschicht statt, von der ein dünnerer Theil zusammen mit der ganzen Drüsenschicht haften bleibe. Nach Kundrat und Engelmann bildet sich die Decidua durch eine Weiterentwickelung der Uterusschleimhaut, namentlich des Interglandulargewebes der oberen Schichten, während sich die Drüsen verlängern und erweitern. Die Drüsen vergrössern sich so bedeutend, dass Durchschnitte des Gewebes ein cavernöses Aussehen darbieten. Nach Ausstossung der fötalen Eihüllen bleiben im Uterus zurück 1) mitunter Reste der obersten, aus grossen vielgestalteten Zellen bestehenden Schicht, 2) die lacunäre Drüsenschicht, 3) die tiefste Schicht mit den Drüsenfundis, deren Epitel gut erhalten ist. An der Placentarstelle wird etwas mehr von der Decidua abgestossen, doch bleibt auch hier die weitmaschige untere Schicht zurück. Von dem übrig gebliebenen Drüsenepitel geht die Neubildung des Uterusepitels vor sich und schon in der dritten Woche findet sich überall ein zartes neugebildetes Oberflächenepitel mit Ausnahme der Placentarstelle, während die rückgebliebenen Reste der Zellenschicht durch die Lochien ausgeschieden werden.

Gesellt sich nun ein Katarrh zu diesen Veränderungen, so dürfte es bei geringeren Graden desselben kaum möglich sein, denselben von dem physiologischen Zustande zu unterscheiden. Erst bei grösserer Intensität desselben pflegt sich eine Lockerung, Schwellung und auffallende Injection des submucösen Gewebes und Absonderung eines reichlicheren schleimig-eitrigen Secrets hinzuzugesellen und man sieht häufig „etwas albuminöse Masse in Form von gelblichen oder gräulichgelben durchsichtigen, oder leicht getrübten streifenförmigen, den intermusculären Bindegewebszügen folgenden Massen" (Klob), während der Uterus gut contrahirt erscheint. In anderen Fällen steigert sich die Entzündung zu Diphtheritis (Endometritis diphteritica). Und zwar pflegen sich zuerst Einrisse am Cervicalkanale oder die Placentarstelle diphtheritisch zu infiltriren und mit einer gelbgrauen Masse zu bedecken, während die übrige Schleimhaut des Uterus nur etwas gerötheter und gelockerter erscheint. Das diphtheritische Infiltrat zeigt hier dieselben Microcockenhaufen wie an anderen Schleimhäuten. Bisweilen bleibt der diphtheritische Process auf die Puerperalgeschwüre beschränkt; in anderen Fällen verbreitet sich die Diphtheritis auf die ganze Uterusauskleidung, ihre innere Oberfläche sieht dann blutig suffundirt aus und ist bedeckt mit einer missfarbigen, grauen, leicht abstreifbaren Masse oder die Deciduareste sind in Form von rundlichen, stecknadelkpofgrossen Buckeln, selbst beutelartig durch eine weissliche eitrige Flüssigkeit abgehoben, die Placentarstelle erhabener, höckrig, die Thromben der Venen derselben missfarbig, grünlich, zum Theil in Zerfall begriffen, zwischen ihnen Jaucheherde neben zerfallendem Uterusparenchym. Immer findet man zugleich die benachbarten Muskelschichten serös oder gallertig durchsetzt, das ganze Organ schlaff und vergrössert. Nicht selten durchziehen mit Eiter vollgestopfte und ausgedehnte Lymphgefässe das Uterusparenchym oder dessen unmittelbare Umgebung und lassen sich deren Anfänge oftmals bis zu den diphthe-

ritischen Puerperalgeschwüren am Cervix verfolgen. Für gewöhnlich setzt sich nach Schröder, entgegen der Annahme von Buhl, Martin und Traube, die Entzündung nicht auf die Tubenschleimhaut fort und erregt von da aus eine Peritonitis puerp.; selbst bei hochgradiger Entzündung des Endometrium findet man diese normal oder doch nur im Zustande eines leichten Katarrhs; nur gelegentlich komme es zu eitriger Salpingitis und können durch Fortsetzung der Entzündung auf das Peritoneum oder durch Ruptur einer eitrigen Tube Peritonitis erzeugt werden.

In den höchsten Graden der Endometritis, die glücklicher Weise selten vorkommen, findet man mehr oder weniger die ganze Muskelmasse des Uterus in einen stinkenden Brei verwandelt, in welchem alle Gewebselemente nekrotisch zu Grunde gegangen sind (Putrescentia uteri Böer's).

Aetiologie. Der acute Katarrh tritt sporadisch und epidemisch auf. Der erstere hat seine Ursachen in den mannichfachen Insultationen der Schleimhaut während der Geburt, in Erkältungen beim Anlegen des Kindes, Reinigen der Genitalien, Herumgehen mit unbekleideten Füssen, in zu frühem Verlassen des Bettes, in Benetzung der Schleimhaut mit putriden aus der Uterinhöhle abfliessenden Flüssigkeiten, was besonders häufig vorkommt, wenn zurückgebliebene Placentar- und Eihautreste im Uterus verwesen. Bisweilen entsteht der Katarrh schon vor der Entbindung, am häufigsten aber in den ersten Tagen des Wochenbettes. Die Endometritis ist übrigens eine so häufige Erkrankung des Wochenbettes, dass Martin und Buhl dieselbe als den Ausgangspunkt aller puerperalen Erkrankungen betrachten.

Symptome und Verlauf. Meist nach stärkeren Nachwehen etwa zwischen dem 2.—4. Tage nach der Entbindung erhebt sich ein mässiges Fieber mit etwas Frösteln, welches in der Regel als Milchfieber gedeutet wird. Die Entbundene fühlt sich nicht recht wohl, hat etwas eingenommenen Kopf und ihr Schlaf ist unruhig. Untersucht man den Unterleib, so ist meist der üble Geruch der Lochien auffallend oder die Lochien haben plötzlich erheblich an Menge abgenommen und können selbst gänzlich geschwunden sein. Der Uterus zeigt sich jedoch gut contrahirt und ist weder bei Druck auf die Bauchdecken noch von der Seite aus schmerzhaft; ebenso zeigt die Milchsecretion keine Veränderung. Selbstverständlich ist keine der genannten Erscheinungen für Endometritis catarrhalis charakteristisch. Nach etwa 6—8 Tagen stellen sich bei Uebergang in Genesung die Lochien wieder ein, ihr abnormer Geruch verschwindet, das Fieber hört auf, das Allgemeinbefinden ist wieder gut.

In heftigeren Fällen ist das Fieber stärker und kann selbst mit einem Schüttelfroste beginnen, die Temperatur übersteigt häufig 39 und und 40°, der Puls zeigt 120 Schläge p. Minute und das Allgemeinbefinden ist erheblich gestört. Die Kranke fühlt eine gewisse Wärme im Becken, der Uterus zeigt sich schlecht contrahirt und ist bei Druck empfindlich, ohne jedoch wie bei einer Theilnahme des Bauchfellüberzugs an der Entzündung gerade bedeutend schmerzhaft zu sein. Auch

in diesen Fällen kann nach etwa acht Tagen völlige Genesung erfolgen, doch bleiben wegen mangelhafter Involution nicht selten Lageumänderungen der Gebärmutter zurück.

Weit übler verlaufen die Erkrankungen, die von vornherein einen diphtheritischen Charakter zeigen. Dieselben beginnen fast regelmässig mit 1—2 tüchtigen Schüttelfrösten und beträchtlichem Fieber und in rapider Schnelligkeit entwickeln sich Schmerzhaftigkeit des Uterus und typhöse Erscheinungen: grosse Prostration, Delirien, Sopor, trockene fuliginöse Zunge; das Lochienexcret ist dick, öfters ganz wässrig, verbreitet einen höchst fötiden, „stechend brenzlichen" Geruch, hat ein bräunlich schwärzliches, mit brandigen Fetzen und Thrombenstücken vermischtes Ansehen. Meist schon nach wenigen Tagen tritt der Uebergang in den Tod ein; bisweilen erfolgt jedoch auch in solchen Fällen noch der Uebergang in Genesung.

Prognose. Selbst in milden Fällen ist eine sorgsame Beachtung und vorsichtige Prognose geboten, da sich immer leicht der Process zu diphtheritischen Veränderungen geneigt zeigt. Namentlich ist die grössere Sorgfalt bei epidemischen Erkrankungen nöthig, da dieselben leicht einen septischen und putriden Charakter annehmen. Zeigt die Erkrankung einen einfachen Verlauf, so denke man doch immer daran, dass der acute Katarrh sich häufig in den chronischen umwandelt und dann Monate, selbst Jahre dauern kann.

Behandlung. Prophylaktisch ist Entbundenen ein strenges Regimen ans Herz zu legen und die alte Regel, dass eine Entbundene nicht vor dem 9. Tage aus dem Bett aufstehen soll, ist eine ganz zweckmässige, wenngleich selbstverständlich der 9. Tag keine besondere Bewandtniss hat. Im Uebrigen sind die Schädlichkeiten, die unter Aetiologie genannt sind, zu vermeiden.

In den milden Fällen genügen fleissige Ausspritzungen der Genitalien mit lauwarmem (25—28°) Wasser oder schleimigen Abkochungen (dünne Stärke), eine mässige Anregung der Darmentleerung mit Ricinusöl und warme Wasserumschläge auf den Unterleib und die äusseren Genitalien. Riecht der Abfluss übel, so setzt man Carbolsäure oder kleine Mengen hypermangansaures Kali (etwa 0,05 : 100,0 Wasser) oder Chlorwasser (etwa zu gleichen Theilen mit gewöhnlichem Wasser) den Einspritzungen zu. Die Einspritzungen sind täglich 2—3mal vorzunehmen. Ebenso sind die Puerperalgeschwüre fleissig zu reinigen, damit nicht von ihnen aus sich eine septische Infection bildet und bedecken sie sich mit diphtheritischen Massen, so sind sie energisch mit dem Lapisstift zu touchiren.

Bei starker Empfindlichkeit des Uterus sind meist 6—10 Blutegel an den Unterleib nicht zu entbehren und sind in solchen Fällen zugleich stärkere Abführmittel passend (℞ Calomel 0,12 Sacch. 0,6 Disp. tal. dos. No. x DS. 3stündl. 1 Pulver — Infus. Sennae comp. 3—4mal tägl. 1 Essl.).

Bei typhösem Charakter der Erkrankung sind Chinin in grossen Dosen und hydropathische Einwickelungen gerade wie beim Typhus ausser fleissigen reinigenden Injectionen bisweilen hilfreich.

§. 6. Metritis parenchymatosa, Entzündung der Gebärmuttersubstanz.

a. Im nicht puerperalen Zustande.

α. Metritis acuta.

Anatomie. Sehen wir von der secundären Metritis ab, welche sehr häufig die Endometritis begleitet und namentlich die der Schleimhaut zunächst liegende Schicht der Gebärmuttersubstanz betrifft, so bleibt nur eine äusserst geringe Zahl von Metritis-Erkrankungen übrig, die als solche primär entstanden sind. Viele erfahrene Anatomen und Gynäkologen haben diese genuine Metritis deshalb gar nicht gesehen. Der Uterus schwillt zu Hühnerei- bis Gänseeigrösse an, seine Substanz ist gerötheter, weich, saftig und zwar an einzelnen Stellen stärker wie an anderen. Aus Schnitten lässt sich eine fadenziehende Flüssigkeit ausdrücken, die sehr viele Kerne und Eiterkörperchen enthält; bisweilen finden sich kleine Blutherde im Uterusparenchym mit Zertrümmerung des Gewebes. Die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle nimmt secundär gewöhnlich an der Entzündung Theil. Die Vaginalportion ist geschwellt, ödematös, reichlich mit prominirenden Papillen besetzt. Auch der Peritonealüberzug ist meist an der Entzündung betheiligt. Die Metritis parenchymatosa geht entweder in Genesung über und der Uterus kehrt zu seiner normalen Grösse und Beschaffenheit zurück, oder sie führt zu einer bleibenden Bindegewebsvermehrung und der Uterus bleibt vergrössert und indurirt, oder endlich es kommt zur Bildung eines Abscesses im Parenchym, der nach den verschiedensten Richtungen, in das Rectum, nach innen in die Höhle des Uterus, in die Bauchhöhle durchbrechen und Peritonitis oder langwierige Eiterung zur Folge haben kann.

Aetiologie. Die Metritis parenchymatosa entsteht durch fehlerhaftes Verhalten während der Menstruation, durch Missbrauch der Emmenagoga, bei acuter Entwickelung von Tuberculose und Krebs der Gebärmutter, bei Uterusfibroiden.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit heftigem Schmerz in der Tiefe des Beckens und mit intensivem Fieber. Die Schmerzen werden spontan gefühlt, durch Druck auf die Bauchdecken oberhalb der Symphyse, ebenso durch Druck auf die Vaginalportion gesteigert; sie strahlen nach den verschiedensten Richtungen hin aus, nach den Schenkeln, nach dem Kreuze und selbst Uebelkeit und Brechneigung pflegen sie zu begleiten. Sie sind weit erheblicher als bei einfacher Endometritis catarrhalis und selbst beim Stehen und Gehen, bei der Urin- und Kothentleerung werden sie in heftiger Weise gesteigert.

Das Fieber beginnt häufig mit einem Schüttelfroste, hat einen mehr continuirlichen Charakter und lässt erst nach, wenn bei günstigem Ausgange eine schleimig-eitrige Flüssigkeit durch die Scheide entleert wird. Bei Uebergang in Abscessbildung bilden wiederholte Schüttelfröste im weiteren Verlauf die nächsten Erscheinungen.

Erfolgt der Eintritt der Metritis während der Menstruation, was häufig geschieht, so sistiren meist sofort die Menses; in anderen Fällen entsteht im Verlaufe der Metritis eine copiöse Metrorrhagie oder es entwickelt sich eine Dysmenorrhoea membranacea.

Bei Uebergang in Genesung schwinden nach etwa 8—14 Tagen die Erscheinungen; bei Uebergang in Bindewebswucherung bleiben die mannichfachsten Beschwerden, namentlich Störungen der Menstruation bestehen; bei Abscessbildung entwickelt sich ein chronischer, auf viele Monate sich erstreckender hektischer Zustand mit den aus der Theilnahme der ergriffenen Nachbarorgane resultirenden Erscheinungen.

Die **Diagnose** gründet sich besonders auf die Heftigkeit der Erscheinungen und auf den Nachweis der Vergrösserung des Uterus unter Beibehaltung seiner normalen Form. Von Perimetritis unterscheidet sich die acute Metritis durch das Fehlen einer diffusen acuten Geschwulst und den Mangel heftigen Erbrechens grasgrüner Massen.

Die **Behandlung** ist eine streng antiphlogistische. Man lässt 10 bis 12 Blutegel auf den Unterleib, oder besser 5 bis 6 Blutegel an die Vaginalportion setzen, unterhält die Nachblutung durch warme Kataplasmen auf den Unterleib eventuell durch warme Einspritzungen in die Scheide, verordnet bei sehr heftigem Fieber und bei kräftiger Constitution selbst einen Aderlass. Dabei sind Abführmittel (Ol. Ricini, Infus. Sennae comp., Calomel), antiphlogistische Diät und ruhige horizontale Lage im Bett nothwendige Unterstützungsmittel der Cur. Bei sehr heftigen Schmerzen ist dann und wann ein Morphiumpulver (0,02 pro dosi) zu geben. Ist die acute Entzündung gebrochen, so bilden warme Vollbäder, mässige Abführmittel, Einwickelungen des Unterleibs mit einem nasskalten Laken die Hauptmittel. Bei Abscessbildung ist die Maturation durch warme Breiumschläge zu befördern und schon frühzeitig auf Erhaltung der Kräfte durch Roborantien Bedacht zu nehmen.

β. Metritis chronica, der chronische Gebärmutterinfarct, die diffuse Bindegewebswucherung der Gebärmutter (Klob).

Anatomie. Die chronische Metritis charakterisirt sich durch eine sich auf den ganzen Uterus mehr oder weniger erstreckende Wucherung des interfibrillären Bindegewebes. Anfänglich bemerkt man eine meist an einzelnen Stellen stärker hervortretende Röthung und Gefässinjection und das Uterusparenchym ist succulenter und geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sich zwischen den Muskelfasern eine Wucherung von jungem, embryonalem Bindegewebe entwickelt hat; auch die Muskelmasse selbst ist gewöhnlich hyperplastisch, die Muskelfasern breiter, doch überwiegt die Zunahme des Bindegewebes (Stadium der Infiltration Scanzoni's). Im weiteren Verlaufe verschwindet die Hyperämie und Succulenz des Organs und das embryonale Bindegewebe wandelt sich in ein feinfibrilläres, derbes, kernarmes um, welches durch Retraction Gefässe und Muskelfasern comprimirt und zur Atrophie bringt. Das Gewebe ist jetzt blutarm, hart,

derb und „das Messer kreischt beim Durchschnitte“ (Klob); namentlich durchziehen wie bei der Cirrhose der Leber breitere und schmälere Züge des Bindegewebes das Uterusparenchym nach allen Richtungen, so dass ein vielfach verfilztes Maschenwerk entsteht (Stadium der Induration Scanzoni's).

Der Uterus erscheint jetzt zur Grösse einer Mannesfaust und darüber vergrössert, seine Form ist mehr kugelig, namentlich der Uterusgrund breit, die Wände verdickt, besonders die hintere Wand, die kielförmig vorgewölbt ist und nicht selten eine Dicke von 10—15 Linien besitzt, die Uterushöhle ist erweitert, der Cervix massenhafter, verlängert, sein Canal gleichfalls erweitert, die Vaginalportion dick, breit und geschwulstartig, der Muttermund oft weit klaffend. Bisweilen ist nur eine Muttermundslippe entartet und ragt dann als 1—2" lange Geschwulst in die Scheidenhöhle herab (Förster). Die Volumzunahme des Uterus ist nicht selten eine sehr bedeutende und beobachtete Veit (l. c. pag. 367) einen Fall, in welchem sich die Krankheit auf das Puerperium zurückführen liess und der Fundus uteri zwei Zoll oberhalb des Nabels stand, während die Vaginalportion so tief herabreichte, dass eine Verwechselung mit Descensus uteri entstanden und ein Pessarium eingelegt worden war.

Die Schleimhaut des Uterus und des Cervikalcanals nimmt fast immer an dem Reizzustande des Parenchyms Theil und zeigt die Erscheinungen des Katarrhs, namentlich findet man an der Vaginalportion häufig Ulcerationen, papilläre Wucherungen und angeschwollene Schleimfollikel. Auch der Peritonealüberzug ist meist an der Entzündung betheiligt, pseudomembranös verdickt und mit Nachbarorganen verlöthet.

Sobald die Krankheit das Stadium der Induration erlangt hat, pflegt der normale Zustand nicht wieder zurückzukehren; erst mit der senilen Involution des Uterus wird auch die verhärtete Masse kleiner. Nicht selten beobachtet man sogar eine schnellere Zunahme der Geschwulst nach neuen schädlichen Einwirkungen. Nach Förster tritt zuweilen nach wieder eingetretener Schwangerschaft und nach schweren allgemeinen Krankheiten (z. B. Typhus), sowie nach veränderter Lebensweise Heilung ein.

Betreffs des Wesens der Krankheit halten die Einen die Metritis parenchym. chron. für eine chronische Entzündung, vergleichlich anderen interstitiellen Bindegewebswucherungen, z. B. der Lungen- und Lebercirrhose, Andere ohne recht ersichtlichen Grund für eine „Neubildung“ in der Gebärmutter.

Aetiologie. Die Krankheit kommt sehr häufig vor. Ihre Ursachen liegen besonders in anhaltenden Hyperämien, wie wir sie bei den mannichfachsten pathologischen Zuständen des Uterus (Fibroiden, chron. Endometritis, Lageumänderungen), ferner bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Excessen in Venere und bei Onanie beobachten. Namentlich datirt sich die Metritis chronica häufig aus einem Puerperium mit fehlerhaftem Verhalten und wiederholten Aborten her (Scanzoni). Bisweilen soll sie sich aus einer acuten parenchymatösen Metritis entwickeln.

Nach Kiwisch sind die Kranken am häufigsten schlecht Genährte oder Chlorotische.

Symptome und Verlauf. Bisweilen sind die subjectiven Erscheinungen sehr mässig. Die Kranke hat das Gefühl von Schwere und Druck im Becken und namentlich die Empfindung, als wenn sich etwas nach dem Scheideneingange zu dränge, Erscheinungen, die sich hauptsächlich im Stehen der Patientin fühlbar machen. Ausserdem ist meist Stuhlverstopfung und mehr oder weniger Fluor albus vorhanden. Untersucht man durch die Bauchdecken, per rectum und mit dem Speculum durch die Scheide, so lässt sich die Volumsvergrösserung des Uterus mit Erhaltung seiner Form meist leicht nachweisen, ebenso dass die Muttermundslippen knollig verdickt sind, die Vaginalportion geschwollen, scharlachroth, excoriirt, mit papillären Erhabenheiten bedeckt ist und einer Scharlacherdbeere nicht unähnlich sieht, ebenso dass aus dem Muttermunde ein zäher glasiger Schleim hervorquillt. Oefters ist der Uterus bei Druck oder beim Coitus empfindlich.

Sehr wichtig ist das Verhalten während der Menses. Immer tritt zu dieser Zeit eine Exacerbation der Erscheinungen ein und heftige Schmerzen im Kreuz und im Becken (Uterinalkoliken) pflegen den Eintritt wie den ganzen Verlauf der Menses zu begleiten. Während ferner im ersten Stadium der Krankheit wegen der Hyperämie der Gebärmutter und der Uterinalschleimhaut häufig Menorrhagien erfolgen, fehlt im späteren Verlaufe jeglicher blutiger Abfluss, da durch die Induration der grösste Theil der Blutgefässe verödet ist.

Von den Geburtshelfern wird einstimmig der Eintritt einer Schwangerschaft, der durchaus nicht unmöglich, doch im Allgemeinen selten ist, als kein günstiges Ereigniss für die Kranken erachtet; obschon in einigen Fällen durch eine Schwangerschaft selbst eine Heilung der Metritis erfolgt sein soll, so sind die Kranken doch weit mehr zum Abortus geneigt und allerlei Gefahren bedrohen das Puerperium, wie starke Nachblutungen, Steigerung der Erscheinungen zu acuten metritischen und endometritischen, mangelhafte Involution, Lage- und Formveränderungen des Uterus etc.

Die Dauer der Krankheit ist eine langgedehnte, ihre Prognose im ersten Stadium wenigstens nicht schlecht, da nicht unmittelbar das Leben bedroht wird und die Krankheit, wenngleich sehr hartnäckig im ersten Stadium ärztlichen Einwirkungen zugänglich ist. Im Stadium der Induration ist keine Aussicht auf Genesung.

Behandlung. In dem ersten Stadium der Erkrankung, in welchem die Hyperämie des Uterus das Wesentliche bildet und welches an der vorhandenen Empfindlichkeit des Uterus erkannt werden kann, bilden von Zeit zu Zeit angesetzte Blutegel an die Vaginalportion, bei Jungfrauen an den Damm, etwa 5—6 jedes Mal, oder Scarificationen der Vaginalportion das Hauptmittel. Daneben ist durch Abführmittel der Hyperämie in den Beckengefässen entgegenzuwirken und durch körperliche Ruhe, Enthaltung des Coitus und bei Kräftigen durch eine entziehende, nicht aufregende Diät die Cur zu unterstützen. Bei Amenorrhoe und Dysmenorrhoë verdienen besonders die warme Uterusdouche von 30—32° R. und warme Sitzbäder Vertrauen, da diese Mittel im ersteren Falle im

Stande sind, den Uterus zu einer menstruellen Blutung anzuregen und deshalb besonders zur Zeit der gewohnten Menstruation, bei Molimina menstrualia passen, im zweiten Falle durch Beförderung einer Secretion der Uterinalschleimhaut die Abschwellung der Uterinalgefässe zu unterstützen und dadurch schmerzstillend zu wirken. Der häufig günstige Erfolg salinischer abführender Mineralwässer (Marienbad, Homburg, Kissingen) beruht auf Beseitigung von Kothmassen im Darme, die den Rückfluss des Blutes aus den Uteringefässen erschweren resp. auf einer Ableitung des Reizes auf den Darm und wirken dieselben deshalb günstiger wie einfache Gaben von Bittersalz, weil sie mehr curmässig mit entsprechender Diät gebraucht zu werden pflegen.

Bei Anämischen ist neben der örtlichen Anwendung von Blutegeln gegen die Uterushyperämie und Adstrigentien gegen den meist vorhandenen Fluor albus der Gebrauch von Eisen und Roborantien geboten, doch wähle man Eisenpräparate, die am wenigsten adstringirend und nicht Obstruction befördernd wirken; es passen besonders der Eisensalmiak (℞ Ammon. muriat. ferruginos., Extr. Rhei, P. Rhei aa 2,0 f. pill. No. 45 DS. 3 mal täglich 2 Pillen) und das Kissinger Wasser. Werden von sensibeln irritabeln Personen die Eisenpräparate nicht vertragen, so wirken oftmals die Bäder von Schlangenbad zugleich calmirend und kräftigend.

Ist die Empfindlichkeit der Gebärmutter geschwunden, so scheint der rechte Zeitpunkt gekommen zu sein, vom Jod und den jodhaltigen Mineralwässern (Kreuznach, Heilbronner Adelheidsquelle, Haller Tassiloquelle, Königsdorf-Jastrzemb in Oberschlesien) Gebrauch zu machen. Sie scheinen in der That im Stande zu sein, der Bindegewebswucherung entgegen zu wirken, wie man aus der beträchtlichen Abnahme des Volumens der Gebärmutter schliessen muss. Scanzoni wendet auch eine Salbe von Jod (℞ Kali jodat. 5,0 Glycerin 30,0 DS. mittelst eines Schwämmchens in die Scheide zu bringen), die Kreuznacher Aerzte Einspritzungen in die Scheide von einfachem oder durch Mutterlauge verstärktem Soolwasser an, wenn sie eine Resorption der neugebildeten Bindegewebsmassen anregen wollen.

Sind einmal entschiedene Grade des zweiten Stadiums, der Induration vorhanden, so dürften alle Mittel illusorisch sein und helfen Aetzungen der Uterinalschleimhaut mit Höllenstein in Substanz und anderen Mitteln wohl gegen den Katarrh, jedoch nicht gegen die retrahirten Bindegewebsmassen. In neuester Zeit ist von C. Braun die Abtragung eines Theils des Cervix gegen den Uterininfarct mit Erfolg ausgeführt und die Beobachtung gemacht, dass dieselbe von einer erheblichen Verkleinerung des ganzen Uterus gefolgt ist; namentlich dürfte die Operation bei bedeutender geschwulstartiger Verdickung der Vaginalportion nützlich sein.

b. Metritis parenchymatosa puerperalis, Gebärmutterentzündung im Wochenbett und Parametritis puerperalis.

Anatomie. Gegenüber der Seltenheit der Metritis parenchymatosa in nicht puerperalem Zustande wird die puerperale diffuse Metritis häufig beobachtet. Schon bei der Endometritis puerperalis sahen wir,

dass meist auch die der submucösen Bindegewebsschicht zunächst liegende Muskelschicht des Uterus an der Entzündung betheiligt ist und dass sehr häufig die Endometritis den Ausgangspunkt weiterer puerperaler Erkrankungen und namentlich auch der diffusen Metritis parenchymatosa bildet. In anderen Fällen entsteht durch bedeutende Quetschungen des Uterus, besonders des Cervicaltheils, und Einrisse in die Vaginalportion die Metritis parenchymatosa.

Nach Virchow beginnt die Metritis wahrscheinlich mit Hyperämie und ein geübtes Auge erkenne schon im Anfange Züge und Flecke von einem mehr opaken, getrübten, undurchsichtigen Ansehen. Bei grösserer Heftigkeit der Erkrankung mache sich auch Anschwellung bemerkbar, und erscheinen die erkrankten Stellen derb ödematös in Folge einer gallertigen Beschaffenheit des intermusculären Bindegewebes. Mikroskopisch gewahrt man, dass die Bindegewebskörper vergrössert sind und sich ihr Inhalt mit einer nicht selten körnigen Masse vermehrt hat; sehr bald erfolgt Theilung der auch vergrösserten Kerne und der Zellen und man sieht nicht selten ganze Reihen kleiner, rundlicher, semmelartig hinter einander liegender Granulationszellen an der Stelle der sonst so einfachen Spindel- oder Netzzellen. Klob bemerkte ausser der Zellentheilung auch eine in den Zellen selbst stattfindende (endogene) Zellenbildung. Nicht selten nehmen auch die Muskelprimitivfasern an der Schwellung Theil. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Eiterbildung im interfibrillären Bindegewebe und das Parenchym des Uterus wird vom Eiter förmlich infiltrirt, während das Bindegewebe selbst durch die Eiterbildung zu Grunde geht und auch die Muskelfibrillen durch fettige Entartung dem Verfall anheim fallen. Durch diese herdweise Eiterung bilden sich intermusculäre Abscesse, doch kommen oftmals auch diffuse, auf die ganze Gebärmutter sich erstreckende Durchsetzungen von Eiter vor. Am häufigsten hat die Metritis parenchymatosa zunächst ihren Sitz in den äusseren an das Peritoneum anstossenden Schichten des Uterus und kriecht die Entzündung von hier aus gern auf das zwischen dem Uterusparenchym und dem Peritonealüberzuge befindliche und das die Scheide und den Mutterhals zunächst umgebendeBindegewebe (Parametritis), ferner auf die runden Mutterbänder und das lockere Bindegewebe in der Fossa iliaca fort und erzeugt hierselbst die sogenannten retroperitonealen Abscesse oder Beckenphlegmonen, welche nicht selten mit einer enormen Verjauchung und langwierigen Eiterung verbunden sind und deren Eiter sich schliesslich durch den Uterus, die Scheide, den Mastdarm, am Lig. Poupartii oder an anderen Stellen nach aussen entleert.

Die in der Gebärmutterwand selbst sitzenden Abscesse (parenchymatöse Abscesse), die leicht mit von Eiter erfüllten Lymphgefässausdehnungen verwechselt werden können, sich jedoch von diesen durch das Fehlen einer glatten auskleidenden Membran unterscheiden, brechen meist in die Uterinhöhle oder in den Peritonealsack oder auch in den Darm durch und ergiessen ihren Eiter nach diesen Orten; sehr selten werden sie nach Eindickung und Verkalkung der eitrigen Massen als mehr oder weniger unschädliche Massen im Uterusparenchym zurückgehalten. Die Combination der Uterusabscesse mit anderen puerperalen

Erkrankungen (Endometritis, Metrophlebitis) verhindert jedoch in der Regel den Ausgang in Genesung und die Kranken erliegen meist der den localen puerperalen Erkrankungen sehr bald nachfolgenden Septicämie.

Nach Klob (l. c. pag. 248) kann „unzweifelhaft schon viel früher eine Heilung der diffusen Metritis zu Stande kommen, wenn die anfangs gebildeten Granulationszellen, der Eiter, auf dem Wege der Verfettung zur Resorption gebracht werden. Ein anderer Ausgang der diffusen Metritis stellt sich analog den sogenannten Indurationen der Gewebe; es mag dabei vielleicht schon von vornherein die formative Reizung die prävalirende gewesen, die destructive Richtung des Entzündungsprocesses sich sehr bald beschränkt haben, und eine bleibende Bindegewebshyperplasie bildet das Endresultat derartiger Vorgänge."

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt, meist ein Paar Tage nach der Entbindung, immer mit einem starken Frostanfalle, dem eine schnell zu bedeutenden Temperaturgraden (40—41° Re.) steigende Fieberhitze und eine Pulsvermehrung über 100 Schläge pro Minute folgt und mit Schmerzen des Uterus, die entweder spontan oder bei Druck auf die Bauchdecken oder bei der Untersuchung durch die Scheide namentlich bei seitlichem Druck auf die Gebärmutter gefühlt werden. Oftmals sind schon die spontanen Schmerzen äusserst heftig und fast immer auf den Umfang der Gebärmutter beschränkt. Lochien und Milchsecretion zeigen inconstante Veränderungen.

Häufig schon nach 2—3 Tagen fühlt man bei einer sorgfältigen Untersuchung durch die Scheide an der Stelle des Uterus, an welcher der Schmerz am heftigsten ist, eine härtliche Anschwellung, die sehr bald an Umfang zuzunehmen pflegt und bei grösserer Anfüllung des Beckens die Gebärmutter zur Seite drängt. Dieselbe „verbreitet sich nach vorn und hinten um den Uterus und bildet nach der Scheide hin öfters höckrige, knollige Hervorragungen" (Winckel). Ist die Geschwulst umfänglich, so übt sie eine Compression auf den Mastdarm, auf den N. cruralis und ischiadicus aus und erregt dadurch Verhinderung oder Schmerzhaftigkeit des Stuhlgangs, das Gefühl von Formication, Lähmung und neuralgische Schmerzen in den Schenkeln; nur selten wird dagegen Harndrang beobachtet.

Auffallend ist eine bisweilen erfolgende Ortsveränderung der Geschwulst und beobachtet man, dass Geschwülste, die an der linken Uterusseite sassen, späterhin hier verschwanden und an der rechten Uterusseite wahrnehmbar wurden. Man muss diese Erscheinung auf eine Resorption und ein auf diese folgendes Recidiv der Entzündung beziehen, welch' letzteres mit einem erneuet aufflackernden Fieber verbunden zu sein pflegt.

Der weitere Verlauf des Leidens ist in der Regel folgender. Nachdem das Fieber in seiner Heftigkeit als fast continuirliches etwa 8 Tage bestanden hat, erfolgt ein erheblicher Nachlass desselben und namentlich sind die Morgenremissionen jetzt deutlich ausgeprägt. Bisweilen nimmt das Fieber jetzt einen intermittirenden Charakter an. Nach etwa 3 Wochen sind bei günstigem Verlaufe alle Fiebererscheinungen ver-



schwunden und die Kranke geht unter Resorption des Exsudats der Heilung entgegen.

Sehr häufig dauert die Krankheit aber viel länger. Von Zeit zu Zeit, meist in Pausen von 8—14 Tagen, erfolgen Steigerungen des Fiebers und Vermehrung der Schmerzen, die in ihrer Heftigkeit einige Tage anzuhalten pflegen und dann sich wieder mildern, endlich entstehen wiederholte Fröste und diese wie Fluctuation an einer Stelle der Geschwulst, sowie häufig schleimig-eitrige Entleerungen durch den Urin oder aus der Scheide kündigen den Uebergang in Abscessbildungen an. Schliesslich erfolgt der Durchbruch des Eiters nach der Scheide, dem Darm etc. zu und ist bei Erguss des Eiters in den Mastdarm die nun erfolgende eitrige Diarrhoe nach der langen Verstopfung meist selbst der Patientin auffällig; bei dem am häufigsten (König) stattfindenden Durchbruch des Eiters am Lig. Poupartii drängt sich hier eine Geschwulst hervor, über welcher sich die Haut röthet und bald das Gefühl der Fluctuation entsteht. Sobald der Eiter freien Abfluss nach aussen hat, erholen sich die Kranken meist bald wieder, doch dauert es bis zu völliger Genesung nicht selten noch 4—6 Wochen, da die Eiterung die Kranken immer sehr geschwächt hat. Von hohem Interesse ist die Zusammenstellung Winckel's über die Ausgänge der Krankheit. Nach derselben gingen von 37 Fällen 31 in völlige Resorption des Exsudats, von 24 Fällen 5 in Abscedirung und Durchbruch des Eiters über.

Sehr selten ist Perforationsperitonitis und ebenso selten Hinzutritt von Septicämie. Beim Uebergang in erstere treten schnell über den ganzen Unterleib verbreitete heftige Schmerzen, Meteorismus, grünes Erbrechen, bei Uebergang in Septicämie eine weit schnellere Steigerung der Pulsfrequenz gegenüber den gutartigen Fällen (nach Veit auf 120 und selbst 140—160 Schläge), enorm gesteigerte Athemfrequenz (40—50 pro Minute), auffallende Entstellung der Gesichtszüge (Puerperal-Physiognomie) und schneller Collapsus, häufig unter Delirien und Coma ein.

Differentialdiagnose. Eine Retroflexio uteri wird bei Beachtung des fieberhaften Verlaufs der Metritis kaum zu Irrungen Veranlassung geben können. Ovarialtumoren, wenn sie sich acut unter Schmerzen entwickeln, bilden von der Scheide aus leicht bewegliche und vom Uterus durch einen Zwischenraum getrennte Geschwülste. Ueber die Unterscheidung einer parametritischen Geschwulst von der Haematocele retrouterina s. §. 9 dieses Abschn.

Die **Prognose** ist quoad vitam nicht ungünstig und endigte von 37 Fällen Veit's und Winckel's kein einziger mit dem Tode. Selbst der Durchbruch in den Darm ist nicht sehr gefährlich und fast niemals von einer Kothinfiltration gefolgt. Die Patienten sind jedoch darauf aufmerksam zu machen, dass sie ein vielwöchentliches Krankenlager haben werden. Auch üble Folgen hinterlässt die Metritis und Parametritis meist nicht, indem die neuralgischen Störungen und Lähmungserscheinungen wieder zu verschwinden pflegen und Störungen der Menses, sowie Unfruchtbarkeit (König) jedenfalls zu den seltenen Folgezuständen gehören.

Behandlung. So lange es nicht zur Abscessbildung gekommen ist, muss man durch eine örtliche Antiphlogose: Eiswassercompressen auf den Unterleib, 10—12 Blutegel oberhalb des Schambogens, Abführmittel (besonders Calomel) neben antiphlogistischer Diät und ruhiger Horizontallage versuchen die Entzündung zu brechen. Bleibt schliesslich noch Geschwulst bestehen, so wirkt oftmals der innere Gebrauch des Jodkali (2,0 : 120,0 Aq. 3 mal tägl. 1 Esslöffel) vortrefflich zur Resorption derselben. Hat das Fieber nachgelassen und beginnt die Geschwulst sich zu verkleinern, so bilden auch Bepinselungen des Unterleibs mit Jodtinctur, spanische Fliegenpflaster oberhalb des Schambogens, Warmwassercompressen auf den Unterleib und allgemeine warme Bäder neben Abführmitteln (Infus. Sennae comp., ein mässiger Gebrauch von Calomel mit Rheum) Unterstützungsmittel der Resorption.

Kündigen wiederholte Fröste und Fluctuation den Uebergang in Eiterung an, so passen niemals mehr die kalten Umschläge, sondern es müssen warme Wasser- oder Breiumschläge gemacht werden; ferner sind erweichende Einspritzungen von dünnem Haferschleim in die Scheide zu machen, warme Sitzbäder zu verordnen und kann der Abscess mit dem Messer erreicht werden, so ist die Incision vorzunehmen. Sobald es die Verdauungsorgane gestatten, ist nach Uebergang in Abscessbildung sofort mit einer roborirenden Diät zu beginnen und gewähre man der Patientin Bouillon, Braten in mässigen Mengen, etwas Wein etc. Immer ist die Patientin zu warnen, zu früh vom Bett aufzustehen; erst wenn man nach wochenlanger eitriger Absonderung eine erhebliche Verminderung der Eiterung in der Abscesshöhle wahrnimmt und keine Recidive mehr zu fürchten sind, ist Umhergehen erlaubt und pflegt sich dann allerdings der Kräftezustand dadurch in der That schneller zu bessern wie im Bette.

Bei der rapide verlaufenden septischen Metritis werden wir selten von einem Mittel günstige Wirkungen sehen, obwohl Einzelne, um die Jauchebestandtheile aus dem Blute zu eliminiren, mit Erfolg namentlich drastische Abführmittel gegeben haben wollen. Meist bleibt nur übrig, einige symptomatische Indicationen zu erfüllen und gehören hierzu Mässigung der hohen Fiebertemperaturen durch nasskalte Einwickelungen gerade wie beim Typhus, der Delirien und der Unbesinnlichkeit durch kalte Umschläge auf den Kopf eventuell durch kalte Uebergiessungen etc.

§. 7. Geschwüre an der Vaginalportion.

Während die deutschen Gynäkologen den Ulcerationen an der Vaginalportion eine grosse Bedeutung beilegen und ihnen namentlich einen wichtigen Antheil an der Erzeugung von Gebärmutterleiden zusprechen, findet man auffallender Weise die entgegengesetzte Ansicht bei englischen Aerzten. So äussert sich West (Frauenkr. 3. Aufl. übers. v. Langenbeck pag. 139): „Obgleich diese Ulceration in 17 von 65 Fällen, in denen ich den Uterus von Frauen, die an anderen als Gebärmutteraffectionen gestorben waren, untersuchte, angetroffen wurde, war sie doch gewöhnlich

sehr wenig ausgebreitet und so oberflächlich, dass sie mit keinen Veränderungen in der Grundmembran der afficirten Schleimhaut vergesellschaftet war, und hatte einen so geringen Einfluss auf den Zustand des Uterus im Allgemeinen ausgeübt, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle weder mit Veränderungen auf der Innenfläche der Gebärmutter, noch in der Substanz derselben verbunden war, während Induration des Uteringewebes, oder Krankheiten der Schleimhaut der Gebärmutter unabhängig von derselben und von einander gefunden wurden.“ Die Wahrheit dürfte in der Mitte beider Ansichten liegen und ist man in letzter Zeit auch auf deutscher Seite davon zurückgekommen, fast alle nervösen Affectionen des weiblichen Geschlechts auf Veränderungen der Sexualorgane überhaupt, in specie auf Affectionen der Vaginalportion zu beziehen und wendet man die bis vor Kurzem in übermässiger Zahl geübte Aetzung des Muttermundes bei Weitem nicht mehr so oft an. Betreffs der einzelnen Geschwürsformen unterscheidet man:

1. Einfache Erosionen. Sie bestehen in alleiniger Abstossung des Epitels, sind sehr seicht, haben meist eine rundliche Form, scharfe, abgeschnittene Ränder, der Geschwürsgrund ist lebhaft geröthet, von feinen rothen Stippchen, welche den Schleimhautpapillen entsprechen, durchsetzt, blutet leicht und sondert eine milchähnliche Flüssigkeit ab. Die Umgebung der Erosionen ist entweder rosenroth, mehr oder weniger normal oder blass. Die Erosion sitzt entweder allein an der äusseren Oberfläche der Vaginalportion und umgiebt nicht selten wie ein Ring den Muttermund, oder sie erstreckt sich von der äussern Oberfläche aus auf die innere Oberfläche der Muttermundslippen und weiter in den Cervicalcanal hinauf.

Die allein an der äusseren Oberfläche der Vaginalportion sitzenden Erosionen haben nur eine geringe Bedeutung und verschwinden leicht durch Reinlichkeit und schwach adstringirende Einspritzungen in die Scheide. Die Erosionen im Cervicalkanale dagegen, die nicht selten mit einem hochgerötheten, feinpunktirten Schleimhautwulste des Orificium externum verbunden sind, welcher nach C. Mayer einer Scharlacherdbeere ähnlich sieht, sind in Folge der Verengerung und Verstopfung des Cervicalkanals mit Schleim häufig die Ursachen von Dysmenorrhoe und selbst Sterilität und gewöhnlich von ausgeprägtem Vaginal- und Uterinalkatarrh begleitet: es quillt, wenn man das Speculum stärker gegen den Uterus andrückt, eine Masse gelber Eiter aus dem Muttermund heraus.

Die Erosionen im Cervicalkanale bilden ein sehr hartnäckiges Leiden. Man beginnt die Cur mit Dilatationen des engen Cervicalkanals mittelst des Messers und sucht die bestehende Hyperämie des Cervicaltheils durch öfters wiederholte Scarificationen der Schleimhaut oder durch Blutegel an die Vaginalportion zu beseitigen. Ist dies erreicht, so touchirt man den Cervicalkanal am besten mit einem aus 2 Th. Arg. nirt. mit 1 Th. Nitrum zusammengeschmolzenen Stifte oder mit Holzessig. — Bisweilen ist das Epitel nicht abgestossen, sondern in kleinen Bläschen in Form von Herpes, oder selbst in grossen Blasen, Pemphigus, erhoben (C. Braun).

2. Papilläre Wucherungen, Granulationen der Vaginal-

portion. Dieselben entstehen auf erodirten Stellen der Vaginalportion und zeichnen sich durch grossen Gefässreichthum aus. Sie können eine geschwulstartige Grösse erlangen und bilden dann erdbeer- oder himbeerartige, weiche, dunkelrothe, leicht blutende Tumoren (Papillargeschwülste). Meist sind sie mit chronischen Uterinerkrankungen und mit Leukorrhoe ($^2/_3$ der Fälle nach Velpeau) verbunden und der Muttermund klafft weit. Bisweilen erstrecken sie sich bis in den Carvicalkanal hinein. Man beobachtet sie immer nur bei Frauen, die geboren haben, wohl nie im jungfräulichen Zustande und meist datirt sich der erste Anfang aus einem Puerperium her. Sie sind sehr hartnäckig und verschlimmern sich nach Veit immer durch Anwendung von Höllenstein. Am besten betupft man sie per speculum mit starker Chromsäurelösung und lässt fleissig die Scheide danach ausspritzen. Auch Holzessig ist empfohlen, ebenso das Abschneiden mit der Scheere, die Application des Glüheisens und die Amputation der Vaginalportion.

3. Die folliculären Geschwüre entstehen durch Eiterbildung in Schleimfollikeln und nachheriges Bersten der letzteren und haben ihren Sitz im Cervicalkanale. Ragen die geschwellten Follikel aus dem klaffenden Muttermunde heraus, so erscheinen sie als gestielte kleine polypenartige Cysten in Form von „glänzenden Blutstropfen oder scharlachrothen Perlen". Die Geschwürchen sind klein, rund, etwa erbsengross und haben einen reinen Grund. Sie geben häufig Veranlassung zu profusen Menorrhagien und blutig-wässriger Absonderung, doch heilen sie meist leicht unter Anwendung des Nitrum-Höllensteinstiftes.

4. Die syphilitischen Gebilde an der Vaginalportion sind sehr seltene Erscheinungen. Man beobachtet an derselben bisweilen Erosionen ohne alle charakteristische Kennzeichen, papilläre Wucherungen, die gutartigen Granulationen vollkommen ähnlich sehen, Ulcerationen mit scharf abgeschnittenen und gewulsteten Rändern und speckigem Grunde, die am häufigsten an der vorderen Muttermundslippe ihren Sitz haben und nicht selten auf Blase und Mastdarm sich fortsetzen (Förster), und endlich Gummata, die kleinen Fibroiden nicht unähnlich sind. Gewöhnlich sind die syphilitischen Veränderungen an der Vaginalportion mit starker Vaginalblennorrhoe verbunden und von noch anderen syphilitischen Gebilden auf der äusseren Haut, an der Vulva und am After begleitet; die Heilung tiefer gehender und bisweilen die Portio vaginalis stark exedirender Geschwüre tritt mit strahligen Narben ein, welche sogar eine Deviation des Uterus und Stenosen des Cervicalkanals herbeiführen können. Die Diagnose kann bei allen syphilitischen Formen weniger aus den vorhandenen Veränderungen an der Vaginalportion, als vielmehr aus dem Verlaufe, aus noch gleichzeitig anderwärts bestehenden syphilitischen Erscheinungen und aus der Wirksamkeit der antisyphilitischen Mittel (Mercur und Jod) erschlossen werden. Die Behandlung erfordert eine Allgemeincur mit den Antisyphiliticis und die topische Reinigung und Aetzung der Geschwüre mit Höllenstein in Substanz.

5. Das phagedänische Geschwür, Ulcus corrodens, „Corroding ulcer of the os uteri" Clarke's. Dasselbe ist ein äusserst seltenes Vorkommniss und wird nach Ashwell hundert Mal seltener wie der Gebärmutterkrebs beobachtet. Wegen seiner grossen äusseren

Aehnlichkeit mit einem ulcerirenden Carcinom hat man das Geschwür häufig mit letzterem verwechselt. Es charakterisirt sich durch eine buchtig-zackige Form mit schwielig verdickten Rändern und sitzt auf der hypertrophisch schwielig dichten Vaginalportion, welche durch eine gallertige Bindegewebswucherung verdickt ist. Es consumirt schliesslich den Cervix uteri, greift auch wohl auf benachbarte Gebiete über und hat die grösste Aehnlichkeit mit einem ulcerirenden Lupus (Rokitansky).

Das Ulcus corrodens unterscheidet sich vom Carcinom durch das Fehlen des histologischen Baues in seiner Basis und Umgebung, durch das meist längere, nicht selten 5—10 Jahre dauernde Bestehen, während die Schmerzen, der Kräfteverfall, die Absonderung des Geschwürs, der äussere Typus völlig einem Carcinom gleichen können. Eine Behandlung mit Aetzmitteln scheint erfolglos zu sein und dürfte allein die Amputation der Vaginalportion, zur rechten Zeit ausgeführt, eine sichere Heilung herbeizuführen im Stande sein.

§. 8. Hydrometra und Haemometra.

Anatomie und Aetiologie. Die Hydrometra, die Wassersucht der Gebärmutter besteht in einer Ansammlung von wässriger oder schleimiger Flüssigkeit entweder in der Gebärmutterhöhle allein und wird diese dann kugelförmig erweitert, oder im Cervicalkanal allein und findet sich dann dieser ampullenförmig erweitert, oder in der Uterinhöhle und zugleich im Cervicalkanale, in welch' letzterem Falle Uterus und Cervicaltheil eine Sanduhrform annehmen. Am häufigsten ist die alleinige Ausdehnung der Uterushöhle und entsteht dieselbe, wenn das Uterinsecret wegen Verstopfung oder Verlegung des Orificium internum nicht abfliessen kann. Sie entwickelt sich fast nur bei älteren Personen, bei denen die Menstruation längst nicht mehr stattfindet und welche an chronischen Uterinalkatarrhen leiden. Die angesammelte Flüssigkeit ist oft sehr bedeutend, beträgt öfters mehrere Pfunde und dehnt den Uterus zu Mannskopfgrösse aus. Die Uteruswände sind verdünnt, die Uterindrüsen atrophirt, bisweilen ausgefallen, wodurch ein siebförmiges Aussehen der inneren Oberfläche entsteht, die Schleimhaut hat die Beschaffenheit einer serösen Haut angenommen. Bei erheblicher Zunahme des Umfangs steigt die Geschwulst aus dem Becken wie der schwangere Uterus empor, kleinere Geschwülste keilen sich bisweilen im Douglas'schen Raume ein, drängen das hintere Scheidengewölbe blasenartig nach vorn und unten und werden zu Hindernissen der Stuhlentleerung.

Die alleinige Ausdehnung des Cervicalkanals kommt nach Klob dadurch zu Stande, dass bei Verschluss des Orificium externum „der viel weniger musculöse Cervix eine viel näher gesteckte Elasticitätsgrenze besitzt" und sich daher leichter wie der übrige Theil des Uterus ausdehnen muss.

Die Erscheinungen bestehen, ausser der bei grösseren Ansammlungen von Flüssigkeit vorhandenen fluctuirenden runden Geschwulst hauptsächlich in von Zeit zu Zeit auftretenden heftigen Uterinalkoliken und

ist das Orificium durch Narbenbildung unwegsam, ausserdem in von Zeit zu Zeit erfolgenden Entleerungen des Uterusinhaltes, durch welche die Geschwulst jedesmal an Umfang abnimmt. Ein wesentliches Unterstützungsmittel der Diagnose bildet die allmähliche Entwickelung im höheren Lebensalter.

Unter Haemometra versteht man die Ansammlung von Menstrualblut in der Uterushöhle resp. in der Uterushöhle und in der Scheide. Der Zustand entsteht am häufigsten bei Eintritt der Menstruation, wenn — wie am häufigsten — angeborene, seltener acquirirte Verschlüsse und Verwachsungen der Scheide oder in seltneren Fällen eines der Orificien des Uterus vorhanden sind. Dadurch bilden sich oft Blutansammlungen von enormem Umfange und hat man solche bis zu 10 Pfund beobachtet. Bei der jedesmaligen Menstruation tritt neues Blut zu dem schon angesammelten, doch scheint in der Zwischenzeit eine Quantität des Serums desselben resorbirt zu werden, da nicht selten ziemlich lange eine Haemometra bestehen kann. Das angesammelte Blut hat eine schwarze Farbe und theerartige Beschaffenheit. Ist ein verschlossenes Hymen die Ursache der Haemometra, so drängt das angesammelte Blut dasselbe als rundlichen Sack hervor. Nach Seyfert soll die Verwachsung am häufigsten etwas über dem Scheideneingange gelegen sein, nach Klob Verwachsungen des Orificium externum uteri und des Cervix am seltensten vorkommen. Sehr häufig gesellt sich zu einer bedeutenden Ausdehnung des Uterus Perimetritis, bisweilen erfolgt Blutdurchtritt durch die Tuben in die Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis, ja selbst Berstungen des Uterus sind beobachtet. Auch eine Gasentwickelung findet bisweilen durch Zersetzung des blutigen Retentum statt (Physohaemometra).

Symptome. Es ist von besonderer Wichtigkeit, dass die Erscheinungen bei angeborenen Atresien zur Zeit des ersten Eintritts der Menses, zur Pubertätszeit und zwar ohne dass je eine menstruelle Blutung vorangegangen war, auftreten. Die Erscheinungen bestehen in heftigen Uterinalkoliken, die zu jeder Menstruationsperiode wiederkehren, während die Intervalle der Menstruationszeiten wenigstens anfangs nur geringe Beschwerden, höchstens das Gefühl von Druck und Schwere und Neigung zu Stuhlverstopfung zeigen. Späterhin pflegen Schmerzen auch in den Intervallen fortzubestehen. Hat sich der Uterus sehr ausgedehnt, so fühlt man eine grosse, runde, empfindliche Geschwulst über der Symphyse. Bei der Untersuchung der Scheide glückt es oftmals leicht, die Verwachsung aufzufinden und ist es auch bei Jungfrauen recht gut zu verantworten, behufs der Diagnose das Hymen zu perforiren, um die Scheide genügend exploriren zu können und eventuell durch Sondirung die Durchgängigkeit des Cervicalkanals zu erforschen.

Bisweilen kann es schwierig sein, die Haemometra von Schwangerschaft zu unterscheiden. Die Hauptanhaltspunkte der Diagnose bilden die alle 4 Wochen zurückkehrenden heftigen Uterinalkoliken und „dass bei Haemometra die Vaginalportion bei einem viel geringeren Volumen des Uterus, als dies in der Schwangerschaft geschieht, verstrichen gefunden wird“ (Veit).

Behandlung a. der Hydrometra. Bei erheblichen Ansammlungen von Flüssigkeit ist zunächst durch eine Sonde zu versuchen, durch den Cervicalkanal in die Uterinhöhle zu gelangen, eventuell der Cervicalkanal durch Laminaria zu erweitern. Gelingt dieses nicht, so ist im Nothfalle der Uterus per vaginam mit einem Troicar anzustechen und durch adstringirende Einspritzungen die Secretion zu vermindern.

b. Der Haemometra. Auch hier müssen wir auf operative Weise einen Weg zum Abfluss von Flüssigkeit machen. Ist die Scheide normal und der Cervicalkanal an einer Stelle verwachsen, so ist der Muttermund aufzusuchen und durch diesen mit einem gebogenen Troicar in die Uterinhöhle zu gelangen; ist der Muttermund nicht aufzufinden, so wählt man die am meisten vorgewölbte Stelle. Als der richtige Zeitpunkt für die Operation gilt die Pause zwischen den Menstruationszeiten und zwar soll man selbst weder die ersten noch die letzten Tage den Eingriff vornehmen, „weil sonst die ohnehin schon vorhandene Gefahr einer consecutiven Peritonitis noch gesteigert wird“ (Veit). Da das theerartige Blut meist schwer abfliesst, so muss man die Troicarwunde oft noch mit dem Messer erweitern.

§. 9. Haematocele periuterina s. retrouterina.

Der Name Haematocele periuterina bezeichnet zunächst nichts weiter als einen Bluterguss in der Umgebung der Gebärmutter und ist also ein symptomatischer Ausdruck, der an sich nicht darauf Rücksicht nimmt, woher der Bluterguss stammt. Der Bluterguss kann in den Peritonaealsack und in das zwischen Uterus und Scheide und dem Peritonaealüberzuge befindliche Bindegewebe stattfinden und unterscheidet man danach eine intra- und eine extraperitonaeale Haematocele.

Bei der intraperitonaealen Haematocele kann sich das Blut in die Rectovaginalfalte oder in die Vesicouterinalfalte ergiessen. Da die letztere keine erhebliche Tiefe hat und ihre Capacität zudem noch von den Füllungszuständen der Blase abhängig ist, so müssen copiösere Blutmassen über den Uterus hinweg in die Rectovaginalfalte abfliessen, wenn die Vesicouterinalfalte nicht zuvor durch Pseudomembranen zwischen dem Blasenscheitel und dem Uterusgrunde abgekapselt und das ergossene Blut in den auf diese Weise abgesperrten Raum ergossen ist. Im letzteren Falle wird bei copiösem Bluterguss die Blase comprimirt, das Bauchfell nach unten gedrängt und mit ihm die vordere Vaginalwand nach unten ausgestülpt werden. Bei Erguss in die Rectovaginalfalte, in den Douglas'schen Raum, ist das Blutextravasat gleichfalls entweder frei oder abgekapselt durch vorher schon bestehende Pseudomembranen. Wegen der grösseren Capacität dieser Cavität ist der Bluterguss meist viel umfänglicher als in der vorderen Cavität und drängt derselbe nicht allein die Gebärmutter nach vorn, sondern stülpt auch den obern Theil der hintern Scheidenwand in einem runden Wulste in die Scheide hinein. Bei freiem Blutergusse überschwemmt das Blut auch die Fossae iliacae, füllt die ganze Beckenhöhle aus und umgiebt

den Uterus vorn, hinten und zu den Seiten. Die Blutergüsse bewirken meist sehr bald eine circumscripte Peritonitis und waren sie nicht von vornherein eingekapselt, so entstehen sehr bald nunmehr einkapselnde Pseudomembranen und die Blutextravasate bilden mehr oder weniger derbe Geschwülste im Douglas'schen Raume und in der Excavatio vesicouterina, welche durch die Digitaluntersuchung von der Scheide aus gefühlt werden können. Erfolgt die Blutung sehr schnell, so kann der Tod der Patientin erfolgen, bevor eine Gerinnung des Blutes hat eintreten können; bei dem Fortbestehen des Lebens wird das Blut nach Scheidung in seine gewöhnlichen Bestandtheile entweder resorbirt (einfache Haematocele Voisin's) oder es zerfällt und verwandelt sich in eine theerartige Masse, welche im Verein mit den Exsudaten der fast immer sehr schnell entstehenden circumscripten Peritonitis häufig die Beschaffenheit des Inhaltes eines jauchig-eitrigen Abscesses annimmt. Schliesslich entleert sich der Abscess in den Mastdarm, in die Scheide, Harnblase, am Poupart'schen Bande nach aussen.

Aetiologie. Die Krankheit kommt nur vor zwischen dem Eintritt der Periode und etwa dem 40. Jahre, also im geschlechtsreifen Alter.

Die Ursachen der intraperitonealen Haematocele sind am häufigsten Blutungen aus den Pseudomembranen einer schon seit einiger Zeit bestehenden Pelveoperitonitis (Ferber) oder Blutungen, welche zur Menstruationszeit entweder aus der Rissöffnung eines geplatzten Follikels im Ovarium erfolgen und wegen nicht gehöriger Deckung der Tuba mit dem zugehörigen Fransenende ihr Blut in den freien Bauchraum ergiessen (Hématocèle ovarienne Trousseau's), oder aus der Tubarschleimhaut stammen, aber wegen der Massenhaftigkeit der ergossenen Blutmengen durch die Tuben in die Bauchhöhle treten (Hématocèle tubaire), oder endlich die Blutungen sind gewöhnliche menstruelle, aus der Schleimhaut des Uterus, bei welchen aber wegen Verwachsungen des Cervicalkanals oder der Scheide das Blut nicht auf dem normalen Wege abfliessen kann, sondern durch die Tuben in die Bauchhöhle tritt (Bernutz). Nach West werde die Krankheit bisweilen durch geschlechtliche Excesse veranlasst, insofern durch dieselben eine erhebliche Congestion zu den Beckenorganen herbeigeführt wird; namentlich sind derartige Excesse während des Fliessens der Periode von grosser Gefahr.

Seltener entsteht die Haematocele intraperitonealis durch Blutungen aus den Eihäuten bei extrauteriner Schwangerschaft, aus Venen des Ligamentum latum bei Varicositäten derselben, aus Blutcysten der Ovarien. Endlich soll leichte Zerreisslichkeit der Blutgefässwände bei Purpura, schweren Exanthemen und anderen mit Blutdissolution verbundenen Krankheiten bisweilen die Ursache zur Haematocele abgeben (Trousseau's Hématocèle cachectique) und beobachtete auch West, dass die von der Haematocele betroffenen Frauen keineswegs zu den gesunden und robusten gehörten.

Ausser der intraperitonealen kommt in sehr seltenen Fällen auch eine extraperitoneale Haematocele vor. Der Bluterguss hat bei dieser in das subperitoneale Bindegewebe stattgefunden und kann dieses der Fall sein in das Bindegewebe um die Scheide (im Ott'schen Falle

im Septum rectovaginale), um den Uterus und zwischen die Ligg. lata oder rotunda. Am häufigsten erfolgt der Bluterguss aus varicösen Gefässen (Simpson's Fall bei Hewitt pag. 372). Die Ausgänge der extraperitonealen Haematocele sind dieselben wie die der intraperitonealen, in Resorption, in Durchbruch in die Scheide (Betschler), in das Rectum (West), ausserdem in das Peritoneum mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich nur äusserst selten schleichend und allmählich und scheint dies stattzufinden bei kleinen und sehr allmählich erfolgenden Blutergüssen. Gewöhnlich ist der Verlauf so, dass nach temporärer Unterdrückung der Menses beim Eintritt der nächsten Menstruationszeit sich plötzlich äusserst heftige Schmerzen in einer der Regiones iliacae mit mässigen Fieberbewegungen einstellen. Bisweilen sind die Schmerzen mit todesähnlicher Ohnmacht und schnell sich entwickelnder Anämie verbunden (Hewitt). Die Menses können dabei unterdrückt bleiben oder mässig fortfliessen, oder es kann selbst Menorrhagie eintreten. Nicht selten waren schon vor dem Eintritt des Schmerzanfalles mässige, einer häufig vorangehenden Pelveoperitonitis angehörende Schmerzen vorhanden. Untersucht man sorgfältig die Scheide, so findet man meist schon sehr frühzeitig eine anfangs teigige, elastische, nicht deutlich fluctuirende, nicht scharf abgegrenzte, bei Druck empfindliche und nicht bewegliche Geschwulst von der Grösse eines Apfels, bisweilen darüber, die am häufigsten ihren Sitz hinter der Gebärmutter hat und nach den seitlichen Beckengegenden hingerichtet ist. In der folgenden Zeit wird in Folge der Resorption die Geschwulst kleiner, härter und resistenter, doch — und dies ist diagnostisch wichtig — nimmt sie an Umfang in der nächsten Menstrualperiode wieder zu. Bei erheblicher Grösse bewirkt sie eine stärkere Dislocation des Uterus, als man dies bei Beckengeschwülsten gleicher Grösse sonst beobachtet, was wahrscheinlich mit der schnellen Entstehung derselben zusammenhängt, und veranlasst ebenso, wie andere Beckengeschwülste Compressionserscheinungen des Mastdarms, der Blase, der Beckennerven. Tritt Resorption ein, so verkleinert sich, jedoch immer sehr langsam, die Geschwulst, bei Aufbruch nach den verschiedenen Richtungen entstehen die daraus resultirenden Erscheinungen.

Diagnose. Obwohl die plötzliche Entstehung der Erkrankung zur Zeit der Menses, namentlich unter Ohnmachten und Erscheinungen von Anämie, das Fühlbarwerden einer anfangs weichen, mässig empfindlichen, späterhin härter werdenden Geschwulst — bei Perimetritis ist dieselbe hart und sehr empfindlich und der Uterus zeigt eine nicht überall gleiche Consistenz —, der innige Zusammenhang der Geschwulst mit dem Uterus, die Veränderung ihrer Grösse zur Zeit der Menses und in den Intervallen derselben ziemlich sichere Kennzeichen der Haematocele bilden, so kann dennoch die Diagnose in manchen Fällen Schwierigkeit machen. Um zu einer grösseren Sicherheit der Diagnose zu gelangen, haben berühmte Geburtshelfer wie Simpson, Credé die Anwendung des Explorativtroicars empfohlen. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass dieselbe nicht ungefährlich und jedenfalls nutzlos ist, da selbst eine mögliche

Verwechselung mit einem perimetritischen Abscesse ohne Nachtheil bleibt, indem sowohl die Haematocele wie der Abscess fast immer nach Durchbruch in eins der nahen Organe zur Genesung führt. Die einzige Gefahr der Haematocele scheint in der That in einem Durchbruche in die Peritonealhöhle resp. in einem Hinzutritte einer allgemeinen Peritonitis zu liegen, eine Eventualität, die bei richtigem Verhalten der Patientin selten ist.

Schwierig ist oftmals eine Unterscheidung der Haematocele von einer Retroflexio uteri gravidi, da auch die letztere ähnliche Beschwerden zu machen pflegt. Die wesentlichsten Merkmale der Retroflexio sind die überall gleiche Resistenz des Uterus gravidus und das mehrmalige (3—4malige) Ausbleiben der Menses, während bei Haematocele der Uterus eine ungleiche Oberfläche zeigt und ihr Eintritt bei dem erstmaligen Aussetzen der Menses zu erfolgen pflegt. Ueberhaupt lassen Menstruationsanomalien eher an Haematocele wie an Retroflexio uteri gravidi denken (Aitken).

Behandlung. So lange die Blutung stattfindet und so lange entzündliche Erscheinungen im Unterleibe bestehen, bilden Eiswassercompressen auf den Unterleib und Opium innerlich neben absolut ruhiger horizontaler Lagerung und antiphlogistische Diät die Hauptmittel. Schädlich sind alle Erregungsmittel der Unterleibsgefässe und der Darmbewegung, wozu Abführmittel (Senna, Rheum, Aloë etc.) gehören. Dagegen bilden Klystiere von Eiswasser gute Unterstützungsmittel zur Stillung der Hämorrhagie. Bei Collapsus und Ohnmachten empfiehlt Hewitt reichliche Gaben von Cognac und anderer stimulirender Mittel, ebenso bei wässriger, schlechter Blutbeschaffenheit kräftige und reichliche Nahrung selbst im acuten Stadium.

Betreffs der Punction der Geschwulst sind die Gynäkologen verschiedener Ansicht. Braun punktirte in 6 Fällen mit glücklichem Erfolge, Trousseau und Hewitt sind gegen die Punktion, Simpson räth zur Punktion, wenn die Geschwulst sich durch Entzündung oder aus anderen Gründen vergrössert, Nélaton und Voisin, wenn heftige Schmerzen nebst Vergrösserung der Geschwulst bestehen, so dass Ruptur in die Peritonealhöhle befürchtet werden muss.

Nach Heilung einer Haematocele ist immer die Patientin aufs sorgfältigste, namentlich während der Menstruationsperioden zu überwachen und der Coitus vor Ablauf mehrerer Monate nicht zu gestatten.

§. 10. Perimetritis.

Anatomie und Aetiologie. Die Perimetritis wird fast nur im puerperalen Zustande beobachtet und tritt als solche entweder als circumscripte, auf den Bauchfellüberzug des Uterus und seiner Adnexa beschränkte Entzündung auf (Pelveoperitonitis), oder sie ist eine Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis. Im letzteren Falle hat sich die Entzündung entweder vom Bauchfellüberzuge des Uterus auf den übrigen Theil des Peritoneum verbreitet — der häufigste Fall — oder gleichzeitig mit dem übrigen Peritoneum ist der Bauchfellüberzug des Uterus auf septicämische Weise zur Entzündung angeregt. Betreffs

der letzteren Entstehungsweise wissen wir, dass eine septische Blutbeschaffenheit im Stande ist, namentlich auf serösen Häuten Entzündung zu erregen' und trifft man daher bei der septischen Peritonitis meist auch noch Entzündungen anderer seröser Membranen, namentlich der Pleura.

Die vom Uterus ausgehenden puerperalen Entzündungen des Peritoneum sind besonders durch massenhafte Exsudate ausgezeichnet und bestehen die letzteren aus einer trüben, gelblich-grünlichen Flüssigkeit mit darin schwimmenden Flocken und Klumpen von Eiter und Fibringerinnseln, welche selbst bei circumscripter Peritonitis Ovarien, Tuben, Uterus und die hintere Blasenwand vollständig umhüllen; bisweilen stellen die Exsudate eine jauchige Flüssigkeit dar. Der Uterus ist dabei entweder gut contrahirt, seine Substanz derb, oder es ist gleichzeitig eine Endometritis mit Erweichung und Succulenz der Uterusmusculatur vorhanden. Auch die Ovarien nehmen häufig an der Entzündung Theil und bilden sich im Innern derselben theils folliculäre, theils parenchymatöse Abscesse. Bei einer allgemeinen Verbreitung auf das Peritoneum sind die Därme mit Eiterlagen umhüllt und die Unterleibshöhle, namentlich die unteren Theile mit massenhaften gelben Eitermassen angefüllt.

Die Ursachen der circumscripten puerperalen Peritonitis — der Perimetritis puerperalis — sind sehr mannichfaltig. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Frauen, deren Uterus während der Schwangerschaft sehr ausgedehnt war und schon zu dieser Zeit wahrscheinlich geringe Grade von Perimetritis zeigte, leicht nach der Entbindung an Perimetritis erkranken. Denselben Erfolg haben Quetschungen und Verletzungen während der Geburt. In anderen Fällen geht die Perimetritis, wie wir schon S. 299 anführten, aus einer Endometritis und Metritis puerperalis hervor. Buhl hat nachgewiesen, dass sich bisweilen eine Endometritis auf die Schleimhaut der Tuben fortpflanzt und dass dadurch bei Erguss von Eiter aus dem freien Tubarende in die Bauchhöhle oder durch Fortsetzung der Entzündung auf die Fimbrien und von da auf das Bauchfell eine circumscripte Peritonitis entsteht (Salpingo-Peritonitis); diese Verbreitungsweise der Entzündung ist aber nicht allzu häufig und ihre Häufigkeit bedeutend überschätzt (Maier, Veit, Schröder) — man darf die entzündlichen Veränderungen am Fimbrienende durchaus nicht immer als das Primäre betrachten, namentlich nicht in jenen Fällen, in welchen der übrige Theil der Tuben gesund ist. Uebrigens kommt es, jedoch nur selten, auch im ausser-puerperalen Zustande bei einem eitrigen Katarrhe und Abfliessen des Eiters durch das freie Ende der Tuba in die Bauchhöhle zu Peritonitis, besonders bei Salpingitis menstrualis (Buhl, Förster).

Die im nicht puerperalen Zustande vorkommende Perimetritis ist meist bedeutend milder, ihre Exsudate bei Weitem weniger massenhaft wie die der puerperalen Form, doch führt diese Entzündung häufig zu Verwachsungen mit Nachbarorganen, namentlich mit der hintern Blasenfläche und die manichfachsten Verbiegungen und Knickungen der Gebärmutter sind ihre Folge. Sie entsteht durch gesteigerte Hyperämien des Uterus besonders zur Menstruationszeit und die ist Colica

scortorum (Hurenkolik) auf eine schleichende Entzündung des Peritonealüberzugs des Uterus zu beziehen. Auch Neubildungen im Uterus (Fibroide, Carcinome) sind immer mit einer schleichenden Perimetritis verbunden.

Symptome und Verlauf. Die puerperale Perimetritis beginnt mit einem exquisiten Schüttelfroste, welcher 1/2 bis 2 Stunden anhalten kann und von heftigem Durste und bedeutender Hitze gefolgt ist. Dieser Fieberfrost stellt sich meist zwischen dem 2.—4. Tage nach der Entbindung ein und hält sich die nachfolgende meist auf 40° Ré. steigende Hitze der Kranken fast continuirlich auf gleicher Höhe, kaum 1/2 Grad am Morgen nachlassend. Gleichzeitig mit dem Fieberbeginn treten schneidende Schmerzen im Unterleibe ein, die namentlich oberhalb der Symphyse und zu den Seiten des Uterus am bedeutendsten sind und durch den leisesten Druck gesteigert zu werden pflegen.

Bleibt die Entzündung nicht auf den Peritonealüberzug des Uterus beschränkt, sondern verbreitet sie sich auf den übrigen Theil des Peritoneum, so treibt sich der ganze Leib mehr oder weniger tympanitisch auf und es gesellt sich wegen entzündlicher Infiltration der Darmmuscularis Darmlähmung — hartnäckige Verstopfung — und beim Fortschreiten der Entzündung auf den mittleren und oberen Theil der Bauchhöhle grasgrünes Erbrechen hinzu. Sobald Exsudation erfolgt ist, wird über der Symphyse und zu den Seiten des Uterus der bisher tympanitische Percussionsschall gedämpft, während zugleich durch eine Exsudation auf der hinteren Blasenwand Harnverhaltung eintritt. Das Bewusstsein der Kranken bleibt dagegen im ganzen Verlaufe der Krankheit ungestört und erst ganz zuletzt, wenn die Krankheit einen übeln Ausgang nimmt, treten Delirien und Benommenheit ein. Im ganzen Verlaufe der Perimetritis bleibt in der Regel die Milchabsonderung völlig ungestört und auch die Lochien zeigen ausser einer geringen Abnahme keine Veränderungen.

Geht die Krankheit in Genesung über, so tritt meist nach 5—6 Tagen eine erhebliche Abnahme der Schmerzen und des Fiebers ein; namentlich hört auch der überaus quälende Durst auf. Die Kranke zeigt eine stärker transpirirende Haut und pflegt reichliche Mengen Urin zu entleeren. Auch die Dämpfung des Percussionsschalls fängt sehr bald an sich zu verringern, doch dauert es immer einige Wochen, ehe das Exsudat völlig aufgesogen und vollkommene Genesung eingetreten ist. Beim Uebergang in den Tod, der meist am 9. oder 10. Krankheitstage erfolgt, lässt das Fieber nicht nach, der Tympanites steigt zu hohen Graden, eine auffallend schnelle Abmagerung entwickelt sich und unter Singultus und Erschöpfung findet die höchst schmerzhafte Krankheit ihr Ende. In nicht wenigen Fällen endlich folgt dem acuten Stadium ein chronisches nach, in welchem die Aufsaugung des Exsudats nur sehr langsam vor sich geht, mässigere von Zeit zu Zeit exacerbirende Schmerzen lange Zeit fortbestehen und schliesslich Verwachsungen des Uterus mit den Nachbarorganen, Einschnürungen der Därme durch Pseudomembranen etc. zurückbleiben. Bisweilen wurde selbst Durchbruch des Exsudats nach aussen durch den Darm, in die Scheide, durch die Blase beobachtet.

Differentialdiagnose. Eine Verwechselung der Perimetritis mit Nachwehen ist leicht zu umgehen, wenn man auf das heftige mit einem Schüttelfroste beginnende Fieber, auf die Permanenz der Schmerzen und die überaus grosse Empfindlichkeit der Bauchdecken bei Druck achtet. Ebenso dürften Schmerzen bei Fäcalanhäufungen nicht mit perimetritischen verwechselt werden können, da die ersteren ihren Sitz fast ausnahmslos im Coecum und Colon ascendens haben und die Kothanhäufungen meist leicht durch die Palpation erkannt werden. Schwieriger sind dagegen nicht selten die parametritischen Abscesse von Perimetritis zu unterscheiden; man beachte, dass sich bei Perimetritis eine meist grosse und sich diffus in der Breite oberhalb der Symphyse erstreckende Dämpfung vorfindet und bei Absackung des Exsudats eine vorhandene Dämpfung oder geschwulstähnliche Bildung immer im Niveau des Uterus oder über demselben gelegen ist und nicht von der Scheide aus heraus palpirt werden kann, während parametritische (extraperitoneale) Abscesse von der Scheide aus fühlbar sind, sich häufig als unebene knollige Tumoren, die deutlich zu umgrenzen sind, zu erkennen geben und oberhalb der Symphyse weder eine Dämpfung bewirken, noch durch die Betastung sich daselbst herausfühlen lassen. Zudem pflegt der Schmerz bei der Perimetritis ein weit intensiverer wie bei der Parametritis zu sein. Ist, wie nicht selten, die Perimetritis Folge einer Entzündung des periuterinen Zellgewebes, und also Peri- und Parametritis combinirt, so vermischen sich unentwirrbar die Erscheinungen beider mit einander.

Ob eine Peritonitis circumscripta durch eine Salpingitis oder durch andere Ursachen entstanden ist, lässt sich wohl nie feststellen. Nach Winckel soll zwar bei ausgesprochener Endometritis mit schmerzhafter Spannung des Leibes und mit Diarrhöen, wenn keine Exsudation nachweisbar ist, eine Salpingo-Peritonitis wahrscheinlich sein, doch dürfte ein Austritt von Eiter aus dem offenen Tubarende wohl immer eine schnell sich zu allgemeiner Peritonitis steigernde Entzündung mit massenhaftem Exsudat, wie bei Perforations-Peritonitis, herbeiführen.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Umfange der Entzündung: solange die Entzündung auf den Bauchfellüberzug des Uterus beschränkt bleibt, ist die Prognose im Allgemeinen gut; bei allgemeiner Peritonitis tritt, obwohl auch bei dieser Heilungen nicht unmöglich sind, Genesung nur schwierig ein. Massgebend für die Prognose sind ausser der Ausdehnung der Entzündung die Höhe des Fiebers und die Reichlichkeit des Exsudats.

Behandlung. Bei der im nicht puerperalen Zustande vorkommenden Perimetritis mit mässigen Entzündungserscheinungen genügen meist Warmwasser-Compressen, namentlich wenn die Perimetritis Folge einer Suppressio mensium ist. Ausserdem verordnet man Abführmittel (Infus. Sennae comp.), Ruhe im Bett, antiphlogistische Diät.

Sobald die nicht puerperale Perimetritis sich jedoch mehr und mehr zu einer allgemeinen Peritonitis umgestaltet, ist eine viel eingreifendere Behandlungsweise geboten und stimmt dieselbe gänzlich mit der der puerperalen Perimetritis überein. Bis auf äusserst seltene Ausnahmen, in welchen hochgradige Anämie Blutentziehungen verbietet, sind sofort 10—15 Blutegel über dem Schambogen zu setzen und nachdem die

Stichstellen 2 Stunden unter Betupfen mit einem warmen Schwamme geblutet, Compressen, die in Eiswasser gekühlt und dann gehörig ausgewrungen sind, oder besser kleinere mit Eis gefüllte Blasen, aufzulegen. Veit wendet mit Eis gefüllte Gummibeutel an, weil die intensivere Kälte wirksamer sei und die Anwendung der feuchten Kälte gegen die der trockenen den Nachtheil habe, dass sie leicht Störungen der im Wochenbette vermehrten Hautthätigkeit bedinge. Auch die von Dohrn empfohlenen Collodium-Bepinselungen des Unterleibes sind bei Beginn der Entzündung vortrefflich und können kalte Compressen mit Collodiumbepinselungen gleichzeitig mit Erfolg angewendet werden. Die Eisbeutel oder Eisblasen sind so lange anzuwenden, als sie der Patientin wohlthun und den Schmerz mildern; der Unterleib muss völlig durchkühlt erhalten werden. Steigern sich trotz sorgfältiger Anwendung der Eisbeutel die Schmerzen, so sind sie wegzulassen und es giebt in der That vereinzelte Fälle, die leider nicht genauer specificirt werden können, sondern erst durch den Versuch zu ermitteln sind, in welchen Compressen von lauwarmem Wasser weit bessere Dienste thun.

Neben der örtlichen Antiphlogose und örtlichen Anwendung der Kälte wird besonders das Quecksilber als entzündungswidriges Mittel empfohlen und ist die Zeit noch nicht lange vorüber, in welcher man die günstige Wirkung der Kälte bei Peritonitis noch nicht kannte und allein seine Hoffnungen auf den Mercur setzte. Die Erfolge der damaligen Behandlungsweise waren jedoch keineswegs erquicklich und der an Peritonitis Erkrankte war so ziemlich sicher dem Tode verfallen. Es ist zur Evidenz erwiesen, dass die Quecksilberpräparate sehr wenig Einfluss auf die Peritonitis haben und präcisirt man sich die einzelnen Fälle, so ergiebt sich, dass die innere Darreichung des Calomel kaum bei circumscripter Peritonitis (Perimetritis), sobald der Peritonealüberzug der Därme noch nicht mit an der Entzündung betheiligt ist, von günstiger Wirkung ist und zwar wie es scheint, wenn durch das Calomel vermehrte Stuhlentleerung herbeigeführt wird, und ferner, dass selbst Einreibungen von grauer Salbe bis zur Salivation nur geringen Einfluss auf die sich auch auf den Peritonäalüberzug der Därme erstreckende Peritonitis ausüben. Nach diesen Erfahrungen dürfen wir also nur ein geringes Vertrauen auf den Mercur setzen, und erst bei äusserst heftiger allgemeiner Peritonitis wird man neben den Eisblasen schnell hintereinander auszuführende Einreibungen mit grauer Salbe auf der Bauchhaut oder besser an der innern Schenkelfläche machen. In keinem Falle aber dürfen laxirende Calomeldosen trotz der Empfehlung von Veit gegeben werden, wenn der Peritonealüberzug der Därme entzündlich ergriffen ist. Es passt dann nur Opium oder Morphium, da die Därme in möglichster Ruhe belassen werden müssen und jede Darmbewegung die Entzündung steigert.

Neben den angegebenen Mitteln ist ruhige Lage der Kranken und eine auf sehr geringe Quantitäten flüssiger Nahrungsmittel (Milch) restringirte Diät erforderlich. Als Getränk dient am besten Eiswasser, während kohlensaure Wässer eine schmerzhafte Aufblähung des Darmes herbeiführen.

Ist das acute Stadium der Krankheit vorüber und nur noch das Exsudat das Heilobject, so ist auf die Resorption in der Bd. I pag. 426 angegebenen Weise einzuwirken.

§. 11. Menstruations-Anomalien.

Unter Menstruation versteht man bekanntlich den alle 4 Wochen (28 Tage) mehr oder weniger pünktlich erfolgenden Abfluss von Blut aus den Genitalien. Das Blut stammt hauptsächlich aus den Gefässen der Uterinhöhle und zum kleinsten Theile aus den Ovarien, dagegen liefert die Cervicalhöhle kein Blut. In den Ovarien kommt die Blutung durch Platzen eines Graaf'schen Follikels bei seiner Entleerung eines reifen Eies zu Stande. Hewitt (l. c. pag. 236) fand die Auskleidung des Uterus bei einer während der Menstruation gestorbenen Frau tief roth, sammetartig, auf der Oberfläche der Schleimhaut geöffnete Uterusdrüsen. Nach Kölliker ist der ganze Uterus mit Einschluss der Musculosa von Blutplasma dicht durchtränkt, gelockert und vergrössert, seine Schleimhaut wesentlicht verdickt, weicher, zeigt prächtige, leicht darstellbare Schlauchdrüsen und zahlreiche ausgedehnte Blutgefässe, wodurch sie lebhaft roth erscheint. Mit der durch Zerreissung oberflächlicher Capillaren entstehenden menstruellen Blutung wird auch das Epitel der Schleimhaut grossentheils abgestossen, mit Ausnahme desjenigen des Cervix und entsteht dadurch sowie durch die Beimischung von Schleimkörperchen die grössere Alkalescenz und die Unfähigkeit des Blutes zu gerinnen; dagegen muss die völlige Abstossung der Schleimhaut als pathologisch betrachtet werden. Nach der Menstruation bildet sich das Epitel neu, die uterinale Hyperämie verschwindet und im Ovarium tritt eine Vernarbung an der Stelle des geplatzten Follikels (Corpus luteum) ein. Die Dauer einer jedesmaligen Menstruation beträgt 3—8 Tage. Das Durchschnittsalter, in welchem die Menstruation einzutreten pflegt, liegt etwa zwischen dem 13.—18. Lebensjahre; in einzelnen Fällen beginnt die Menstruation schon im 10.—11. Jahre, während dieselbe andererseits bisweilen erst im Beginn der zwanziger Jahre bei völliger Gesundheit eintritt. Zwischen dem 40.—45. Lebensjahre hört bei den meisten Frauen die Menstruation auf; auch hier findet man Ausnahmen genug und führen Hewitt und Beigel in ihren Tabellen (l. c. pag. 242 und 245) Fälle an, in welchen im Beginn der dreissiger Lebensjahre und andererseits, in welchen erst im Beginn der fünfziger Jahre die Periode zu fliessen aufhörte.

Von dem eben angegebenen physiologischen Verhalten findet man mehrfache, durch pathologische Zustände des Körpers bedingte Abweichungen, die man gewohnt ist, nach dem hervorstechenden Symptome in Amenorrhoen, Dysmenorrhoen und Menorrhagien einzutheilen.

a. Amenorrhoe.

Man versteht unter Amenorrhoe sowohl den Nichteintritt der menstruellen Blutung im Beginn des geschlechtsreifen Alters wie das Aus-

setzen der monatlichen Blutung bei schon Menstruirten, wenn dasselbe nicht seine Ursache in Schwangerschaft oder im Säugegeschäft hat.

Die Ursachen des Nichteintritts der Menses können theils allgemeine theils örtliche sein. Zu den allgemeinen Ursachen gehören zu spärliche Körperentwickelung — erst wenn der Körper sich genügend gekräftigt hat, was öfters erst im Beginn der zwanziger Jahre erfolgt, kommt auch die menstruelle Blutung zu Stande (Menstruatio retardata). Bisweilen findet sich in solchen Fällen als Vorläufer der regelrechten Menses eine in monatlichen Pausen erfolgende Absonderung von Schleim (Menstrua alba). Sehr häufig bilden Chlorose, Scrophulose und Tuberculose die Ursachen der Amenorrhoe. West (l. c. pag. 40) macht darauf aufmerksam, dass nicht selten auch Plethora der Amenorrhoe zu Grunde liegt, die späterhin in Chlorose überzugehen pflege: „Ein Mädchen, bis dahin von guter Gesundheit, nähert sich der Zeit der Pubertät, einige der charakteristischen Veränderungen derselben treten ein, die Gestalt nimmt die weiblichen Contouren an, und nichts fehlt, um die Vollendung dieser Veränderung anzukündigen, als der Eintritt der Menstruation. Die Menses zeigen sich indess nicht, sondern das Mädchen beginnt an häufigem Kopfschmerz, geröthetem Gesicht, häufigen Rückenschmerzen, Schmerzen in den Hypochondrien, Verstopfung, belegter Zunge und vollem Puls zu leiden, und alle diese Zeichen constitutioneller Störung erfahren zu bestimmten, etwa monatlichen Perioden eine auffallende Steigerung. Endlich tritt die Menstruation ein, obgleich aller Wahrscheinlichkeit nach spärlich und von bedeutenden Schmerzen begleitet; dann findet sich einige Monate lang überhaupt kein Zeichen ihrer Wiederkehr etc., allmählich wird die Kranke beständig leidend, der Appetit verschwindet, die Verdauung liegt danieder, die Kräfte sind selbst für die gewöhnlichen Beschäftigungen nicht mehr ausreichend und das Gesicht bekommt den blassgelben Teint der Chlorose.“

Endlich ist es eine bekannte Erfahrung, dass nicht selten nach acuten Krankheiten die schon mit Molimina (Kreuzschmerz, Ziehen nach den Geschlechtsorganen, kolikähnlichen Zufällen) sich ankündigenden Menses auf mehrere Jahre verschoben werden.

Zu den örtlichen Menstruationshindernissen gehören Verwachsungen der Vagina und des Cervicalkanals, mangelhafte Entwickelung der Eierstöcke, rudimentärer Uterus, Entartungen der Geschlechtsorgane, wie man sie bei den sogenannten weiblichen Hermaphroditen und den Viragines findet etc. Alle diese Verhältnisse sind immer unheilbar, im Leben selten auszumitteln und nur für den Physiologen von besonderem Interesse. Zum Theil heilbar ist der der Amenorrhoe nicht selten zu Grunde liegende chronische Uterininfarct und chronische Uterinkatarrh.

Die Ursachen des Aussetzens der monatlichen Blutung können allmählich oder plötzlich einwirken. Die allmählich einwirkenden bilden insgesammt Schwächezustände und gehört zu diesen vor Allem wieder die Chlorose. Die menstruelle Blutung pflegt in solchen Fällen sich auf einen immer geringer werdenden Zeitraum zu reduciren, bis schliesslich gar kein Blut mehr abfliesst. Erst wenn die Chlorose wieder gehoben, kehrt auch der blutige Abfluss wieder.

Von besonderer Wichtigkeit ist die plötzliche Unterdrückung gerade fliessender Menses, eigentliche Suppressio mensium. Man beobachtet dieselbe nach dem Baden bei noch fliessenden Regeln, nach Durchnässungen und Durchkühlungen der Füsse, nach heftigen Erkältungen besonders des erhitzten Körpers, nach reichlichem Aderlass zur Zeit der Periode, nach Schreck, nach stark deprimirenden Einflüssen. So erzählt Montgomery von einem jungen Mädchen, dass sie durch Verurtheilung zu Gefängnisstrafe sehr deprimirt wurde und ihre Regel verlor. Die Folgen einer plötzlichen Suppressio mensium sind zwar nicht immer, jedoch in der Regel nicht unerheblich. Wenn wir auch nicht daran denken dürfen, dass die Menstruation ein depuratorischer Act ist, so kann es doch keineswegs gleichgiltig sein, dass ein gewohnter Blutfluss als solcher unterbleibt. Dies sehen wir, wenn am Ende der vierziger Lebensjahre wegen Decrepitität die Regel aufhört; es dauert meist mehrere Jahre, ehe diese Frauen die wegen fehlenden Blutverlustes eingetretenen Beschwerden verlieren. Noch weit übler sind die Folgen bei jungen weiblichen Personen mit reger Ernährung und kräftiger, vollsaftiger Körperbeschaffenheit. Wir finden bei ihnen congestive Erscheinungen nach den verschiedensten inneren Organen, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, unruhigen Schlaf und namentlich steigern sich diese Erscheinungen zur gewohnten Zeit der früheren Menses und verbinden sich mit heftigen Kreuz- und Leibschmerzen, Ziehen in den Schenkeln, selbst nervösen Erscheinungen (Convulsionen). Ja nicht selten kommt es in den Gebärorganen selbst zur Perimetritis, Oophoritis, Metritis und Endometritis.

Bisweilen treten statt der menstruellen Blutung zur Zeit der Menstruation in Folge der zu dieser Zeit stattfindenden allgemeinen Gefässaufregung Blutungen aus anderen Organen, aus dem Magen, der Lunge, Nase etc. ein — vicariirende Blutungen. Dieselben entstehen durch die bei jeder Menstruation stattfindende allgemeine Gefässerregung und hinterlassen weiter keine destruirenden Veränderungen der Organe. So sieht man bisweilen Jahre lang ohne weitere Störungen allmonatlich die Blutung aus dem Magen erfolgen, während eine Genitalblutung völlig fehlt. Diese vicariirenden Blutungen sind aber äusserst selten und habe ich in meiner langjährigen Praxis nur ein Beispiel von einer wirklichen vicariirenden Magenblutung gesehen. Man zählt irrthümlicher Weise oftmals die Blutungen jener Organe, die wegen schon länger bestehender Krankheitsprocesse ein locus minoris resistentiae geworden sind, hierher, z. B. Magenblutungen bei Magengeschwüren, Blutungen aus Fussgeschwüren; das ist jedoch unrichtig, bei einer wirklichen Menstruatio vicaria müssen die betreffenden Organe in völliger Integrität sich befinden und nur die bedeutendere Gefässfüllung muss die Veranlassung zur Ruptur der Gefässe geben. So nur ähnelt die vicariirende Blutung der auf der inneren Gebärmutterfläche stattfindenden menstruellen. Oefters kommt es durch die menstruelle Congestion nicht zu eigentlichen Blutungen in fremden Organen, sondern nur zu Schwellungen und Empfindlichkeit, zu seröser Transsudation und die Kranken leiden bei der jedesmaligen Wiederkehr der Menstruationszeit an Diarrhöe mit starker Aufblähung

des Unterleibes, Angina, Kopfschmerz und selbst die verschiedensten Exantheme: Vesikeln. Papeln, Urticaria etc. werden beobachtet.

Behandlung. Sehr wichtig ist die Beachtung der causalen Verhältnisse. Wo angeborene oder acquirirte Anomalien der Genitalorgane der Amenorrhoe zu Grunde liegen, kann der Arzt gewöhnlich nicht helfen, während bei chlorotischen oder anämischen Zuständen Eisen und eine roborirende Diät vortrefflich die Menstruatio retardata beseitigt. Bei Störungen der Menstruation, die durch vieles Sitzen herbeigeführt sind, ist für fleissige Körperbewegungen Sorge zu tragen. Sind constitutionelle Störungen nicht vorhanden, zeigen die Molimina menstrualia (Kreuzschmerz, ziehender Schmerz nach den Genitalien, vermehrte Schleimsecretion in den letzteren) an, dass Reifungen von Eiern stattfinden und fehlt es nur am Durchbruch der blutigen Menses, so passen die sogenannten Emmenagoga, welche eine regere Blutbewegung in den Beckengefässen verursachen. Schon von Schönlein und Aran wurden Clysmata von Aloë mit Seifenwasser als die besten Mittel zur Hervorlockung stockender Menses, wie bei der chronischen Leukorrhoe empfohlen. Auch die Sabina ist gut und verdient namentlich ihre Verbindung mit Aloë Empfehlung (℞ Ol. Sabinae aether. gtt. xx Aloës 5,0 P. Rhei q. s. ut f. pill. No. 30 DS. 3 mal tägl. 2—3 Stück zu nehmen). Als Hausmittel sind bekannt warme Sitz- und Fussbäder, welche man durch eine Hand voll Senfmehl verschärfen kann, Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche. Genügen die angegebenen Mittel nicht, so wende man die Uterusdouche mit möglichst warmem Wasser oder mit Zusatz einer kleinen Menge Salmiakspiritus an, event. setze man einige Blutegel an die Vaginalportion oder bepinsele die letztere mit der zu diesem Zwecke von Mikschik zuerst empfohlenen Jodtinctur. In nicht wenigen Fällen regelt erst die Verheirathung und Schwangerschaft die Unregelmässigkeit der Menses.

Bei der durch eine plötzliche Erkältung herbeigeführten Suppressio mensium genügt sehr häufig tüchtiges Schwitzen im Bette, wobei man zugleich recht warme Breiumschläge auf den Unterleib und die äusseren Genitalien legen lässt. Nach Dewees soll das Schwitzen durch Tr. Guajaci ammoniata von besonders günstiger Wirkung sein. Ist diese Procedur erfolglos, so setzt man Schröpfköpfe auf die innere Schenkelfläche und lässt ein Lavement von Aloë mit Seifenwasser geben, im schlimmsten Falle bei sehr drohenden Erscheinungen sind auch hier Blutegel an die Vaginalportion, bei Jungfrauen an den Damm nicht zu entbehren.

b. Dysmenorrhoe, Menstruatio difficilis, Colica menstrualis.

Unter Dysmenorrhoe versteht man den unter heftigen Schmerzen erfolgenden menstruellen Blutfluss. Die Schmerzen haben ihren Sitz oberhalb der Beckengegend, an der Stelle der Gebärmutter und gehen entweder 24—36 Stunden dem Menstrualflusse voraus und verschwinden dann mit einem Schlage mit Eintritt der Blutung, oder sie begleiten den Blutfluss während seiner ganzen Dauer. Sie sind oftmals so heftig, dass

die Kranken sich krümmen und winden und sie kaum für erträglich halten.

Man unterscheidet 1. die nervöse Dysmenorrhoe, wenn Fieber und congestive Erscheinungen des Uterus fehlen und bezeichnet Scanzoni dieselbe als eine nervöse Irritation des Uterus, durch welche reflectorisch eine Contraction der Cervicalhöhle erzeugt werde. „In Folge dessen erfährt der Abfluss des bereits effundirten Blutes ein Hinderniss, welches seinerseits wieder die motorischen Nerven des Körpers und Grundes der Gebärmutter reizt und daher schmerzhafte Contractionen veranlasst. Das ist der Vorgang, welcher namentlich dort vorzukommen scheint, wo die Patientin in Folge heftiger expulsiver Schmerzen, welche vielleicht mehrere Stunden angehalten haben, plötzlich eine beträchtliche Quantität theils flüssigen, theils coagulirten Blutes ausstösst und sofort Erleichterung empfindet." Nach Hewitt fühlt man in solchen Fällen durch die Abdominalwandungen den Uterus als vergrösserte und wachsende Geschwulst, bevor sich der Abfluss einstellt.

2. Die mechanische und organische Dysmenorrhoe. Die mechanische entsteht durch Knickungen und Beugungen der Gebärmutter und Verstopfungen des Cervicalkanals durch Schleim; auch wenn sich plötzlich zu viel Blut in die Gebärmutter ergiesst und nicht schnell genug durch den Cervicalkanal abfliessen kann, entsteht durch Dehnung der Gebärmutter Schmerz. Die organische Dysmenorrhoe hat ihre Ursachen in chronischer Entzündung und anderen Anomalien der Ovarien, in Verengerungen des Cervicalkanals durch Wulstung oder Polypen der Schleimhaut, in chronischer Entzündung und Verdichtung des Uterusgewebes, in Fibroidbildungen, Krebs, Tuberculose des Uterus.

3. Die membranöse Dysmenorrhoe, wenn sich bei den Menstruationszeiten eine mehr oder weniger vollständige Ausstossung der Uterusschleimhaut findet. Bisweilen wird die ganze Uterusschleimhaut in toto als dreiwinkliger Sack ausgestossen. Häufiger ist eine aus kleineren Schleimhautfetzen bestehende Ausstossung und fand Scanzoni in 21 sorgfältig untersuchten Fällen von Dysmenorrhoe 14 Mal Schleimhautfetzen.

Nach Veit ist das häufige Vorkommen der Dysmenorrhoe dadurch zu erklären, dass letztere eine gewöhnliche Erscheinung bei der so häufigen chronischen Metritis ist und habe die hier bestehende Auflockerung der Schleimhaut zur Folge, dass sich die Schleimhaut bei dem Andringen der menstruellen Congestion leicht abhebe.

Behandlung. Im Anfalle erfordern namentlich die heftigen Schmerzen Abhilfe, doch genügen selbst bei der nervösen Dysmenorrhoe nicht immer allein die Sedativa und krampfstillenden Mittel: Opium, Morphium subcutan nnd innerlich und namentlich als Clysma (0,01 pro dosi), Aq. laurocer., warme Chamillensäckchen auf den Unterleib, Klystiere von Chamillen- oder Baldrianthee etc., sondern häufig besteht eine Hyperämie des Uterus, die sowohl bei sonst Anämischen als bei Plethorischen das Ansetzen einiger Blutegel an die Vaginalportion, bei Jungfrauen an den Damm und Unterleib nöthig machen.

In den Intervallen ist die Behandlung wesentlich eine causale Bei Plethorischen thun oftmals die resolvirenden Mineralwässer (Marien-

bad, Carlsbad, Kissingen) vortreffliche Dienste, während bei Anämischen Eisen und eisenhaltige Moorbäder die Dysmenorrhoe häufig allein und vollkommen heben. Wo die Erscheinungen einer chronischen Metritis vorhanden sind, ist vor Allem das gegen diese geeignete Verfahren einzuschlagen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, das mechanische Hinderniss der Blutausscheidung zu beseitigen. Schon C. Mayer suchte mit Sorgfalt die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Cervicalkanals durch Aetzungen und Scarificationen zu heben, da sehr häufig durch sie das Abfliessen des menstruellen Blutes erschwert und Dysmenorrhoe veranlasst wird. In neuester Zeit haben namentlich englische Aerzte (Marion Sims, Hewitt) die chirurgische Behandlung cultivirt und grosse Erfolge erlangt (cf. Sims, Gebärmutterchirurgie und Hewitt's Frauenkrankheiten pag. 338). Wir wollen hier nur einiges Wichtige erwähnen und verweisen auf die Specialwerke. Bei chronischer Entzündung und Induration des Cervicalgewebes mit Strictur ist die Dilatation mit Laminaria oder Pressschwamm und die Incision an der Stelle, bei verlängertem Cervix und nach vorn gebogener Vaginalportion, wodurch häufig eine Flexion und Strictur herbeigeführt wird, die Vaginalportion zu amputiren und dann zur Erweiterung des Cervicalkanals die Incision zu machen. Ueberhaupt scheint die mit der Incision verbundene Dilatation weit sicherer vor Recidiven der Verengerungen des Cervicalkanals zu schützen wie die Incision allein und die Dysmenorrhoe und die mit dieser häufig verbundene Sterilität zu beseitigen. Auch bei Ante- und Retroflexionen nimmt Sims eingreifende Operationen, Spaltungen der betreffenden Muttermundslippe und darauf tiefe Incisionen bis durch den inneren Muttermund etc. vor.

c. Menorrhagie und Metrorrhagie.

Die excessive Blutung zur Zeit der Menses bezeichnet man mit dem Namen Menorrhagie, eine Blutung aus den Gebärorganen ausser der Zeit der Menses als Metrorrhagie. Excessiv ist eine menstruelle Blutung, wenn die ergossene Blutmenge so copiös ist, dass dadurch eine erhebliche Schwächung des Kräftezustandes eintritt und das Intervall zwischen den Menses nicht genügt, den Kräfteverlust auszugleichen. Es kann demnach eine Blutung für eine Person noch in der Breite der Gesundheit liegen, die bei einer anderen von sichtlichem Schaden ist; nur im zweiten Falle können wir von einer Menorrhagie sprechen. Wegen gleicher Ursachen und gleicher Behandlung pflegt man Menorrhagie und Metrorrhagie zusammen abzuhandeln.

Die Ursachen beider Zustände sind entweder locale oder allgemeine. Die wichtigsten und häufigsten localen Ursachen bilden zu häufiger und roher Beischlaf, der während der Menses ausgeführte Coitus, Onanie, der unzweckmässige Gebrauch reizender Fuss- und Sitzbäder, warme Einspritzungen in die Scheide etc. In allen diesen Fällen, die eben angeführt, können gröbere Anomalien in den Geschlechtsorganen völlig fehlen und nur das unzweckmässige Verhalten ausserhalb und während der Periode ist die Ursache der Menorrhagie. Nicht selten aber liegen

organische Störungen in den Gebärorganen zu Grunde. Zu diesen gehören Lockerung der Uterinschleimhaut durch Katarrh, ferner Polypen, Fibroide, Carcinome der Gebärmutter, Prolapsus und andere Lageveränderungen des Uterus. Auch Eierstockserkrankungen haben nicht selten Gebärmutterblutungen zur Folge. Ferner gehören die bei bösen Formen der acuten Exantheme und bei der Bluterkrankheit beobachteten Menorrhagien und Metrorrhagien hierher, da durch diese Krankheiten eine leichtere Zerreisslichkeit der Blutgefässwände der Uterinalschleimhaut bedingt wird.

Nach Hewitt muss man bei allen denjenigen Menorrhagien auf eine organische Veränderung in den Gebärorganen schliessen, die einen chronisch profusen Charakter haben, während ihr Eintritt regelmässig erfolgt.

Zu den allgemeinen Ursachen der Gebärmutterblutflüsse gehören psychische Aufregungen und der häufige Genuss excitirender Getränke, namentlich zur Zeit der Periode, ja schon stärkere Körperbewegungen (lange Spaziergänge, Tanzen) können bei irritabeln Personen die menstruelle Blutung zu einer excessiven machen. Von den Krankheiten anderer Organe haben besonders Herz- und Lungenkrankheiten Menorrhagie zur Folge: es ist eine bekannte Erfahrung, dass junge Mädchen mit schlummernder Tuberculose nicht selten an profusen Menorrhagien leiden. Auch lange Lactation mit ihrer Schwächung des Körpers wird wie die bei M. Brightii und nach Typhus vorhandene dissolute Blutbeschaffenheit häufig zur Ursache der Menorrhagie. Hewitt führt den Aufenthalt in dumpfen und feuchten Gegenden, namentlich in Malariadistricten als ein nicht seltenes veranlassendes Moment an. Die mit Eintritt der Decrepitität in der Mitte der vierziger Jahre öfters sich entwickelnde Menorrhagie (klimakterische Menorrhagie) hat ihre Ursache entweder in allgemeinen Schwächezuständen oder noch häufiger in mannichfachen pathologischen Veränderungen der Gebärorgane.

Behandlung. Bei jeder Menorrhagie muss man sich die Frage stellen, ist die Blutung nur Folge eines fehlerhaften Verhaltens oder liegen örtliche oder allgemeine Störungen zu Grunde. Soll eine dauernde Heilung eintreten, so sind während der Menses die oben genannten Schädlichkeiten zu meiden und wenn eine zu beseitigende örtliche oder allgemeine Erkrankung vorhanden ist, so muss vor Allem diese in Behandlung genommen werden.

Ausser dieser causalen Behandlung ist gegen die excessive Blutung direct einzuschreiten. Alle Frauen mit Menorrhagien müssen während der ganzen Dauer der Periode möglichst eine ruhige Rückenlage inne halten und durch ein kühlendes Mittelsalz (Magnes. sulph., Natr. sulph. mit etwas Acid. sulph. dil.) für genügenden offenen Leib sorgen, um alle Circulationsstörungen im Unterleibe zu verhüten. Demnächst ist zu entscheiden, ob man eine passive oder active Blutung vor sich hat. Die letztere ist mit bemerkbarer Gefässaufregung, schnellem, vollem Pulse und mehr oder weniger schmerzhaften Empfindungen im Unterleibe verbunden; bei ihr passen starke Digitalisinfuse (3,0:120,0 2stündl. 1 Essl.), oder Säuren (Acid. sulph.), letztere am besten zugleich mit Glaubersalz

(℞ Natr. sulph. 30,0 Acid. sulph. dil. 2,0 Aq. dest. 120,0 Syr. Rubi Id. 15,0 MDS. stündl. 1 Essl.), kalte Umschläge auf den Unterleib und die äusseren Genitalien, und ist durch diese Mittel eine sehr profuse Menorrhagie nicht zu stillen, ein revulsorischer Aderlass am Arme. Bei der passiven Blutung sind Einspritzungen in die Scheide mit kaltem Wasser mit einem Zusatz von Liq. ferri sesquichlorati, event. die Tamponade der Scheide mit Hilfe des Mutterspiegels als äussere und Secale cornut. (℞ Extr. Secale cornut. aquos. 1,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 20,0 DS. stündl. 1 Essl.) und Ipecac. in refr. dosi (etwa 0,05 halbstündl.) als innerliche Mittel am zuverlässigsten. Nach der Stillung einer passiven Blutung sind in der Zwischenzeit der Menses fleissig kalte Bäder zu gebrauchen und nützen dieselben namentlich bei jenen profusen Menorrhagien in den klimakterischen Jahren.

§. 12. **Puerperale Hämorrhagien.**

a. Früh- und Spätblutungen.

Sieht man von den seltneren Blutungen der äusseren Genitalien und der Scheide ab, welche durch Einrisse des Dammes, Platzen eines Varix, Einrisse der Schleimhaut zwischen Kitzler und Harnröhrenöffnung etc. entstehen, so erfolgen die unmittelbar nach der Entbindung und später eintretenden Blutungen aus der Gebärmutter und zwar hauptsächlich aus der Placentarstelle.

Die Ursachen dieser Placentarblutungen sind mangelhafte Rückbildung der Placentarstelle, so dass die Gefässlumina nicht mit genügend festen Thromben verstopft sind, mangelhafte und ungleichmässige Contraction der Gebärmutter (Atonie), Anteversion und andere meist durch entzündliche Verwachsungen bedingte Lage- und Formveränderungen der Gebärmutter, zurückgebliebene Eihautreste, zu frühe und starke Anstrengungen der Bauchpresse, zu frühes Verlassen des Wochenbettes, psychische Aufregungen etc.

Die Blutungen erfolgen entweder unmittelbar oder wenige Tage nach der Geburt, so besonders bei mangelhafter und ungleichmässiger Contraction der Gebärmutter, bei zurückgebliebenen Eihaut- und Placentarresten, oder sie entwickeln sich erst nach 8—14 Tagen (Spätblutungen), z. B. bei mangelhafter Involution, bei Gestalts- und Lageveränderungen. Die Folgen erheblicher Blutungen sind die einer mehr oder weniger hochgradigen und schnell eintretenden Anämie: Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Ohnmacht, Aengstlichkeit und Unruhe, Kopfschmerzen und kann selbst der Tod unter allgemeinen Convulsionen erfolgen. Immer ist es von Wichtigkeit, durch eine genaue Localuntersuchung die Ursache der Blutung festzustellen. Bei zurückgebliebenen Eihautresten bleibt meist der Mutterhals geöffnet und man kann mit den Fingern einzelne Eihautfetzen erreichen; die dadurch herbeigeführten Blutungen kommen absatzweise und sind sehr copiös; bei Atonie der Gebärmutter ist der ganze

Uterus ausgedehnt, nachgiebig und bei der zeitweise erfolgenden Entleerung des Blutes aus seiner Höhle verringert sich der Uterus an Umfang, um bald sich wieder von Neuem auszudehnen. Nicht immer fehlen bei Atonie des Uterus die Nachwehen und alle Contractionen des Uterus. Auf mangelhafte Involution des Uterus kann man schliessen, wenn der Uterus noch am 14. bis 16. Tage des Wochenbettes oberhalb der Symphyse fühlbar ist (Winckel).

Prognose. Der Verlust nicht allzugrosser Mengen Blutes wird bei der Entbindung und in den ersten Tagen des Wochenbettes meist ganz gut vertragen, ja bei Vollsaftigen, Vollblütigen scheint ein solcher sogar von Nutzen zu sein. Bedenklich sind sehr grosse Blutverluste, namentlich bei schwächlichen Personen, da sie die Involution des Uterus stören. Auch auf die Ursache der Blutung kommt sehr viel an: so hören die durch zurückgebliebene Eihaut- und Placentarreste bedingten Blutungen nicht eher auf, bis diese Reste völlig entfernt sind.

Behandlung. Bei äusseren Blutungen genügen meist Compression, Auflegen von Charpie, die mit Liq. ferri sesquichlor. getränkt ist, eventuell Umstechungen eines stark blutenden Gefässes. Bei blutenden Varicen der Vulva wird ein Wattepfropf mit Liq. ferri durch eine T-binde fest gegen die blutende Stelle angedrückt.

Gegen die aus der Uterinhöhle stammenden Blutungen werden bei mangelhafter Contraction aus Atonie Kneten, Zusammendrücken und Reibungen des Uterus durch die Bauchdecken, unter Umständen über der in die Uterushöhle eingeschobenen geballten Faust, kalte Einspritzungen in die Scheide, das Einlegen eines wallnussgrossen Stückes Eis in den Cervicalcanal oder in die Uterinhöhle (Seyfert) und die innerliche Darreichung von Secale corn. (0,5 alle halbe Stunden) am meisten empfohlen. In verzweifelten Fällen schob Winckel einen mit Liq. ferri sesq. (āā mit Wasser vermischt) getränkten $\frac{1}{2}$" dicken und 2" langen Wattetampon ein, Andere spritzten den Liquor mit der Braun'schen Spritze ein, noch Andere wählten Jodtinctur (1 : 5 Wasser) zu Einspritzungen, ohne dass Metritis entstand. Endlich ist auch die Compression der Aorta abdom. mit Erfolg angewendet. Droht der Verblutungstod, so kann die Transfusion noch Hilfe bringen (Martin). Ist der Uterus unregelmässig contrahirt, klagt die Kranke über sehr schmerzhafte Nachwehen, so passen nach Winckel die eben angegebenen Mittel nicht, sondern es müssen die Antispasmodica: P. Doveri, Tr. theb. verordnet werden.

Ausser den angegebenen Verfahrungsweisen muss die Blutende eine absolut ruhige horizontale Rückenlage bewahren und sich namentlich vor brüsken Körperbewegungen (plötzlichem Aufrichten im Bette etc.) hüten. Die durch Blutverluste sehr geschwächten Personen dürfen die nächste Zeit wenigstens nicht stillen, schon der dabei unvermeidlichen Körperbewegungen halber. Zugleich ist sehr bald mit der Darreichung von Eisen und Roborantien der Anfang zu machen.

b. Die Placentarpolypen, die fibrinösen Uteruspolypen (Kiwisch), **freie polypöse Hämatome des Uterus** (Virchow).

Man findet in seltenen Fällen nach einem Abortus oder nach der Geburt eines ausgetragenen Kindes im Uterus polypenartige, an einem Stiele befestigte Geschwülste, welche den Körper und Hals der Gebärmutter bis zum Orificium ext. hin trichterförmig ausdehnen, oftmals selbst noch in die Scheide hineinragen und immer mit copiösen Metrorrhagien verbunden sind. Bei Durchschnitten solcher Geschwülste sieht man bisweilen eine äussere derbere Schicht, die aus Faserstofflagen besteht, während im Centrum eine kleine, mit blutigen Massen gefüllte Höhle vorhanden ist. Nach den Untersuchungen Scanzoni's und Virchow's (Geschw. I. 149) kann es als ausgemacht gelten, dass diese Geschwülste Gerinnungen von im Uterus zurückgehaltenen Blutmassen sind und zur Bildung gelangen, wenn in Folge mangelhafter oder unregelmässiger Contractionen eines puerperalen Uterus das aus der Placentarstelle ergossene Blut seinen Weg nicht nach aussen findet. So wies Virchow nach, „dass die Basis immer eine Placentarstelle ist, theils so, dass Reste von der fötalen Placenta zurückgeblieben sind, und über diese Reste sich die hervorquellenden Blutmassen niederschlagen; theils so, dass nach vollständiger Ablösung der Nachgeburt das aus den zerrissenen Gefässen hervorquellende Blut sich auf die höckerige Oberfläche der mütterlichen Placentarstelle ansetzt". Indem die Geschwulst bei ihrem Wachsthum die blutende Stelle immer mehr auseinander zerrt, wird sie zur Ursache fortdauernder Blutungen. Eine weitere Umwandlung und Organisation erlangen diese Gebilde nicht und werden sie meist über kurz oder lang ausgestossen; bisweilen aber erlangt ihre Befestigung, wenn sie gerade auf einer zurückgebliebenen Placentarmasse erfolgt, eine ungewöhnliche Derbheit, die einen energischen Eingriff zu ihrer Beseitigung erfordert (Virchow).

Die **Symptome** bestehen in wiederholten starken Blutungen und in durch diese schliesslich herbeigeführten anämischen Erscheinungen, in mehr oder weniger heftigen Nachwehen, in der tastbaren Vergrösserung des Uterus, und in der durch innere Untersuchung wahrnehmbaren Geschwulst. „Dass die fragliche Geschwulst ein fibrinöser und kein eigentlicher Polyp sei, erkennt man daraus, dass Theile derselben sich abbröckeln lassen, sowie aus der Untersuchung der entfernten Massen" (Winckel).

Behandlung. Gelingt es nicht durch Erregung kräftiger Contractionen des Uterus mit Secale cornut., durch Tamponade des Mutterhalses mit Laminaria oder Pressschwamm den Placentarpolypen zur Ausstossung zu bringen, so muss er durch eine Kornzange vorsichtig abgedreht oder nachdem er genügend hervorgezogen ist, abgeschnitten oder abgebunden werden. Nach der Operation sind Einspritzungen von kaltem Wasser mit oder ohne Zusatz von Liq. ferri sesq. anzuwenden.

§. 13. Lage- und Formveränderungen der Gebärmutter.

Allgemeines.

Der Uterus bildet keineswegs einen so leicht beweglichen und verschiebbaren Körper, wie man dies oftmals, z. B. von Cruveilhier angegeben findet. In seiner normalen Lage ist der Fundus uteri etwas nach vorn geneigt und lehnt sich die hintere Fläche des Uterus an das Rectum, die vordere an die Blase, ohne dass Dünndarmschlingen sich weder zwischen Rectum und Uterus noch zwischen Uterus und Blase einschieben (cf. Braune, Atlas Taf. II. und Text). Am meisten wird der Uterus durch sein Verhältniss zum Bauchfelle in seiner Lage gestützt. Betrachtet man verticale Durchschnitte, wie sie Pirogoff, Le Gendre und Braune geliefert haben, so erscheint der Uterus in der Art von unten her in das Peritonaeum eingeschoben, dass der Bauchfellüberzug hinten weit tiefer wie vorn herabreicht, die ganze hintere Uterusfläche umkleidet und selbst noch ein Stück der hinteren Vaginalwand überzieht, sich dann in einen dünnen Fascienzug mit lockerem Zellgewebe fortsetzt, welcher eine Verschiebung des Rectum und der Vagina bei wechselnder Ausdehnung dieser Organe ermöglicht. Nach seiner Abhebung von der hinteren Scheidenwand bildet das Peritonaeum den Boden des Douglas'schen Raumes, während ein Paar seitliche Bauchfellfalten, die Ligamenta rectouterina, von der hinteren Fläche des Cervix zu dem Rectum gehen, den Mastdarm beiderseits umgreifen und durch die von ihnen verdeckten Muskelfasern (Musculus retractor uteri Luschka) ein stärkeres Ausweichen des Cervix uteri nach vorn verhindern. Hildebrandt (über Retroflexion des Uterus pag. 39) macht darauf aufmerksam, dass die Verbindung des Peritonaeum mit der hinteren Uteruswand durch ein besonders reichliches lockeres Zellgewebe vermittelt wird und Kohlrausch wies nach, dass an der Portio supravaginalis das Peritonaeum sich in einer querstehenden hohen, mit sehr losem Zellstoff und zahlreichen Gefässen erfüllten Falte vom Uterus abhebt, bevor es sich zum Scheidengewölbe und in den Douglas'schen Raum herabsenkt. Auf der vorderen Uterusseite geht der Bauchfellüberzug genau bis zum Niveau des inneren Muttermundes herab und schlägt sich dann sofort auf die Blase über. Die Anheftung des Peritonealüberzuges ist hier eine sehr straffe, durch wenig Bindegewebe vermittelt und wird die Stellung des Uterus zur Blase namentlich durch die Ligamenta vesicouterina gesichert, während die Ligamenta rotunda nur einen geringeren Antheil an der Fixirung des Uterus zu haben scheinen. Durch das unterhalb der Anheftung des Peritonaeum an die vordere Uteruswand zwischen Harnblase und Cervix uteri liegende reichliche lockere Zellgewebe ist die grosse Ausdehnungsfähigkeit der Blase bei starken Urinansammlungen ermöglicht, doch findet, wie sich aus der Abbildung Pirogoff's bei Braune, Taf. II., Fig. 2 ergiebt, selbst bei einer sehr starken Ausdehnung der Harnblase keine erhebliche Veränderung der Richtung und Form des Cervicalkanals statt, sondern nur die Scheide wird verlängert und setzt sich diese in gerader Richtung in die Vaginalportion fort.

Ueber das Zustandekommen der Lage- und Formveränderungen des Uterus, die im Allgemeinen auf gleichen Ursachen beruhen, ist man sehr verschiedener Ansicht. Nach Virchow sollen verkürzte runde Mutterbänder oder in gleicher Weise wirkende pseudomembranöse Adhäsionen der Gebärmutter an die hintere Blasenwand oder ihre Umgebung den Fundus am Zurückweichen verhindern und Anteflexionen des Uterus um so leichter zu Stande bringen, als an der Umbeugungsstelle des Peritoneum, welche gerade in die Höhe des Orificium internum fällt, diese Stelle besonders fixirt wird. Auf eine ähnliche Weise wird auch das Zustandekommen der Retroflexion erklärt. Nach Hildebrandt liegt die Ursache der Retroflexionen besonders in einer Lähmung und Erschlaffung des M. retractor uteri, „des wesentlichsten Haltemittels für den Uterus an der hinteren Wand". Verlören nämlich unter dem Einflusse allgemeiner Blutarmuth und in Folge allgemeiner Muskelschwäche, besonders aber auf Grund specieller Muskelerschlaffung oder Muskelverfettung in den Genitalien jene Stützen des Uterus ihre Kraft, so gebe nothwendig das Corpus uteri dem andauernden Drucke der vor- und darüber liegenden Eingeweide nach, während die bindegewebigen Befestigungsmittel der vorderen Uterusseite durch Schwächezustände nicht alterirt seien. Die der Retroflexion so oft zukommenden Entzündungen und Verdickungen der Wandungen des Uterus und seiner Umgebungen seien erst secundäre Erscheinungen, Folgen der Knickung. Ebenso wenig wie Hildebrandt Virchow's Ansicht theilt, dass die Knickungen vorwiegend oft durch Exsudatstränge hervorgerufen würden, welche, in Folge acuter oder schleichender Entzündungen entstanden, die hintere Wand nach dem Mastdarme herabziehen und dort fixirt erhalten, ebenso wenig ist er der Ansicht Rokitansky's, dass die Entstehung der Retroflexion aus einem von ihm (Rokitansky) an Leichen oft beobachteten Schwunde derjenigen Bindegewebsschicht herzuleiten sei, welche, an der hintern Wand der Portio supravaginalis gelegen, im normalen Zustande die physiologische Gestalt des Uterus aufrecht erhalten soll. —

Je nachdem der Uterus in seiner Form und in seinen Gewebsveränderungen unverändert und nur in seiner Stellung verändert ist, oder eine Einbiegung oder Einknickung erfahren hat, unterscheidet man Versionen und Inflexionen resp. Infractionen.

A. Inflexionen und Infractionen des Uterus.

Unter der Bezeichnung Inflexion versteht man bogenförmige, unter der Bezeichnung Infractionen stärkere Grade der Beugungen, winklige Krümmungen des Uterus und zwar spricht man von Retroflexionen, wenn der Winkel des gebogenen Uterus nach hinten, von Anteflexionen, wenn derselbe nach vorn gerichtet ist. Bisweilen werden auch laterale Flexionen beobachtet, doch sind dieselben unwichtiger. Die Stelle der Abbeugung ist meistens die Gegend des Orificium internum, bisweilen unterhalb dieser Stelle, im Cervix selbst (Hewitt, Hildebrandt).

Bei den Anteflexionen, die am häufigsten winklige Einknickungen

bilden, ist der Fundus uteri nach vorn, der Cervix durch den Retractor uteri nach hinten gezogen, die Vagina verlängert, der Muttermund etwas nach hinten gerichtet, die hintere Lippe durch Druck der Faeces abgeplattet. Die Knickungsstelle zeigt nach Virchow anfänglich keine Gewebsveränderung; dagegen erfolgt durch Knickung ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss des Cervicalkanals und können die Secrete des Uterus nicht abfliessen. Wegen Anstauung katarrhalischen Secrets, welches durch die begleitende Hyperämie des Uterus meist in grösseren Mengen abgesondert wird, oder Anstauung menstruellen Blutes dehnt sich die Uterinhöhle nicht unbeträchtlich aus. Die Hyperämie des anteflectirten Uterus entsteht durch den in Folge der Knickung gehinderten Abfluss der Uterinvenen in die Vena hypogastrica und nehmen an dieser Hyperämie gewöhnlich auch die Venen der Tuben und Eierstöcke Theil, ja bisweilen wird neben der Knickung eine wirkliche chronische Oophoritis beobachtet. An der Knickungsstelle tritt nach einiger Zeit durch die Compression ein Schwund der vorderen Wand des Orificium internum ein (Virchow). Nach Klob entsteht in Folge des Druckes, welchen der nach vorn umgebogene Uterusgrund dorthin ausübt, sowie der Zerrung des Peritoneum, wozu noch die auf dasselbe sich fortsetzende Hyperämie kommt, häufig eine Perimetritis, welche sich besonders gern zu einer Pericystitis fortsetzt.

Die Anteflexion ist ein sehr häufiges Vorkommniss und wird öfter als die Retroflexion beobachtet. Sie entwickelt sich nach Klob niemals vor der Pubertätszeit und im vorgerückten Alter nur bei hochgradig erschlafftem Uterus; im letzteren Falle genüge ein von den Gedärmen auf die hintere Fläche des Uterus ausgeübter Druck, um die Anteflexion zu veranlassen. Nicht selten sind fibroide Geschwülste in der vorderen Uteruswand Ursache der Anteflexion.

Bei der Retroflexion handelt es sich weit häufiger um eine bogenförmige Einbiegung wie um eine wirklich winklige Einknickung; es sinkt der Fundus uteri nach hinten, in höheren Graden in den Douglas'schen Raum und drückt auf den Mastdarm, während die hintere Muttermundslippe mehr in die Scheide und die vordere Muttermundslippe nach vorn und oben gerückt ist. Gewöhnlich ist der Fundus und Körper des Uterus hypertrophisch und steigert dadurch noch um so mehr die durch die Auflagerung des Uterus auf den Mastdarm entstandenen Hindernisse der Defäcation. Nicht selten hat die Retroflexion auch eine Anstauung im Nierenbecken und in den Harnleitern zur Folge, da die letzteren kurz vor ihrem Eintritte in die Blase neben der Portio supravaginalis verlaufen und bei Knickungen des mittleren Theils des Uterus leicht mit eingeknickt werden. Sehr häufig findet man als Folge der Retroflexion Uterinkatarrh, chronischen Uterininfarct und Perimetritis, Krankheitszustände der Gebärmutter, die in anderen Fällen die Ursache der Retroflexion abgeben.

Nach Hildebrandt, der, wie wir oben angeführt, die Retroflexion hauptsächlich auf einen Mangel der Festigkeit der an der Rückenwand des Uterus liegenden Haltemittel zurückgeführt, liegen die häufigsten Ursachen in Erschlaffungszuständen, wie man sie bei masturbirenden Frauenzimmern, die mit zu wenig potenten Männern verheirathet seien

und bei übermässig lange stillenden Frauen beobachte. Der Befund dieser von ihm sogenannten primären Retroflexion sei immer derselbe: spitz zulaufende Portio vaginalis, für die Sonde schwer zugängig, retroflectrirter dünner und schlaffwandiger Uterus mit meist weiter Höhle. Sehr häufig entwickeln sich Erschlaffungszustände im Puerperium und nach Aborten, wenn die Involution des Uterus durch fehlerhaftes Verhalten gestört wird und Entzündungszustände des Uterus und Verfettung seiner Musculatur eintreten; es genügt dann oftmals der Druck der Bauchpresse auf die Gedärme, um den Uterus in den leicht zugänglichen Douglas'schen Raum herabzudrängen. Unter 189 Flexionen Hildebrandt's waren 92 Ante- und 97 Retroflexionen. Von letzteren betrafen 32 „Virgines" und sterile Frauen; 65 solche Frauen, welche bereits geboren, und hatten 38 von diesen ihr Leiden durch fehlerhaftes Verhalten im Wochenbette oder nach einem Abortus acquirirt; von den übrigen 27 lag 4 Mal die Retroflexion in Geschwülsten begründet, welche den Uterus herabdrängten, 6 Mal in Exsudaten, welche den Uterus nach rückwärts an den Mastdarm fixirten, 5 Mal in einem schweren Fall auf das Becken bei vorher normalem Uterus; in den übrigen Fällen bildete allgemeine Erschlaffung durch Tuberculose, Scrophulose und Chlorose die Ursache.

Symptome der Ante- und Retroflexion. In fast allen Fällen bilden profuse und über Gebühr anhaltende menstruelle Blutungen den Beginn des Leidens; späterhin treten auch in den Intervallen der Menses nicht selten Metrorrhagien ein. Die Ursache dieser Blutungen liegt in der Lockerung und Hyperämie der Schleimhaut in Folge des gehinderten Abflusses der Uterinvenen. Führt man ein Speculum ein, so kann man meist die sammetartig geschwollene und dunkelgeröthete Schleimhaut des Cervicalkanals durch den häufig weit geöffneten Muttermund überschauen. Ferner sind die menstruellen Blutungen immer mit Schmerzen, Menstrualkoliken (Dysmenorrhoe) verbunden und zwar sind die Schmerzen bei den Anteflexionen, wegen der durch die spitzwinklige Knickung herbeigeführten erheblicheren Erschwerung des Abflusses aus der Uterinhöhle, meist weit bedeutender wie bei der Retroflexion, bei welcher wir gewöhnlich nur eine bogenförmige Krümmung finden. Ferner beobachtet man bei Retroflexionen, bei denen nicht selten der Fundus tiefer liegt wie das Orificium externum, dass sich Secrete (Eiter und Jauche) in der Uterinhöhle ansammeln und dieselbe — bisweilen ballonartig — ausdehnen; auch umfängliche und reichlich secernirende Geschwürsbildungen am Muttermunde finden sich häufig, die mit der vermehrten eitrig-schleimigen Absonderung der Uterinschleimhaut nicht selten die Erholung verhindern, welcher die Patientin nach den überstandenen menstruellen Blutungen bedarf. Bei Anteflexionen sieht man weit seltener diese überreichliche Secretion, ja sie fehlt bisweilen gänzlich. Durch den Druck des fast immer vergrösserten retroflectirten Uterus auf den Mastdarm entsteht Stuhldrang und gehinderte und schmerzhafte Entleerung des Stuhlgangs und sind diese Beschwerden oftmals so stark, dass die Frauen bisweilen selbst von Ohnmachten beim Stuhlgange befallen werden und die Schmerzen wehenartig noch 1—2 Stunden

nach geschehener Defäcation fortdauern. Ebenso wirken auf die Urinentleerung die Flexionen nachtheilig ein und kann es sogar zu Hydronephrose kommen, wenn die Ureteren bei der Knickung mit geknickt werden. Auch den hysterischen ähnliche Erscheinungen (Magenbeschwerden, Sodbrennen, Erbrechen, Rülpsen — Migräne, Intercostalneuralgien, Mastodynie) finden sich häufig bei Flexionen.

Endlich bildet Sterilität eine sehr häufige Folge der Flexionen und beobachtete C. Mayer dieselbe 18 Mal bei 63 Anteflexionen und 8 Mal bei 54 Retroflexionen; die Ursache der Sterilität bei Flexionen liegt theils in chronischen Entzündungszuständen der Ovarien, theils in den katarrhalischen Verengerungen des Tubarkanals, theils endlich in der abnormen Lage und Form des Vaginaltheils.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass in einzelnen Fällen selbst hochgradige Knickungen ohne krankhafte Erscheinungen bleiben, eine Thatsache, die hervorragende Gynäkologen (Scanzoni, Dubois) zu der Annahme veranlasst hat, dass nicht die Flexionen an sich die Beschwerden hervorriefen, sondern erst die sich ihnen zugesellenden und complicirenden entzündlichen Processe des Uterus. Die Analyse der einzelnen Beobachtungen ergiebt, dass dieser Satz allerdings für die meisten Fälle gilt, dass es dagegen auch Flexionen giebt, die ohne complicirende Verhältnisse eine grosse Anzahl Beschwerden machen.

Die **Diagnose** ist bei genauer Untersuchung meist nicht schwer und oftmals kann man, wenn man die oben angeführten Erscheinungen erwägt, schon ohne manuelle Untersuchung die Krankheit fast mit Sicherheit erkennen. Bei der Untersuchung durch die Scheide fühlt man den Fundus uteri entweder vor oder hinter der Vaginalportion als runde, bewegliche Geschwulst, und selbst die Knickungsstelle ist oftmals mit dem Finger zu erreichen, während die Vaginalportion eine veränderte Richtung hat und der Muttermund bei Frauen, die geboren haben, meist weit klafft. Führt man die Uterussonde ein, was jedoch wegen der gelockerten Schleimhaut mit grosser Vorsicht zu geschehen hat, so erhellt, dass die Höhle des Uterus meist erheblich verlängert ist. Bisweilen kann es schwierig sein, die Geschwulst des flectirten Uterus von einem durch Fibroide, Hypertrophie etc. vergrösserten Uterus zu unterscheiden; man achte darauf, dass im ersteren Falle die der Geschwulst entgegengesetzte Seite des Scheidengewölbes leer ist und der obere Theil der Gebärmutter durch die Bauchdecken oder den Mastdarm nicht an seiner gewöhnlichen Stelle angetroffen wird (Veit).

Prognose. Eine völlige Heilung wird nur in der grossen Minderzahl der Fälle erreicht, wohl aber Besserung des localen Uebels und hauptsächlich Minderung und Beseitigung der Beschwerden.

Behandlung. Bei der schwierigen und meist erfolglosen Behandlungsweise ausgebildeter Flexionen ist es um so wichtiger, die prophylaktischen Massregeln zu beherzigen, also namentlich ein sorgfältiges Verhalten im Puerperium namentlich von schlaffen Personen und von solchen innehalten zu lassen, bei welchen sich durch eine bedeutende Menge Fruchtwasser der Uterus übermässig ausgedehnt hatte und eine schwierigere Involution angenommen werden muss, oder bei denen Schwierigkeiten des Geburtsverlaufs und nachfolgende abnorme Empfin-

dungen in den Geburtstheilen auf entzündliche Processe schliessen lassen. Im nicht puerperalen Zustande verdienen namentlich chronische Uterinkatarrhe unsere volle Aufmerksamkeit.

In den einfachen Fällen, zu denen Hildebrandt diejenigen rechnet, in welchen nur eine Atonie des Uterus und seiner Befestigungsapparate ohne entzündliche Veränderungen der Uteruswandungen besteht, genügt fast immer ein tonisirendes allgemeines und locales Verfahren: China und Eisenpräparate, kräftige Kost, stärkende allgemeine, namentlich kalte Fluss- und See-Bäder und kalte Abreibungen — kalte Uterusdouche. Wo ein kaltes Verhalten nicht vertragen wird, verordne man laue Bäder, warme Soolbäder. In gutem Rufe für solche „nervöse" Kranke stehen besonders auch Landeck und Schlangenbad.

Bei den mit Gewebsveränderungen und Complicationen verbundenen Fällen hat man vielfach versucht, auf instrumentelle Weise den verbogenen Uterus gerade zu richten und in dieser normalen Stellung zu erhalten. Leider sind die Erfolge nur in wenigen Fällen günstig ausgefallen und viele als geheilt Entlassene zeigten nach einiger Zeit die völlige Rückkehr des Uebels. Zudem ist es nicht zu unterschätzen, wie Veit hervorhebt, dass alle Instrumente den Uebelstand haben, dass sie den Uterus zu stark reizen und leicht bedenkliche Blutungen, Metritis und Parametritis herbeiführen und dass die Anwendung derselben viele Wochen und Monate stattfinden muss. Diese Gründe bestimmten selbst erfahrene Gynäkologen wie Scanzoni dazu, nur die die Flexionen begleitenden Beschwerden zu behandeln, die Ausgleichung der Formveränderung des Uterus aber für unerreichbar zu halten. Gleichwohl ist die Aussicht nicht in allen Fällen so schlecht. Sind secundäre Veränderungen des Uterus und zwar Verengerung des Cervix mit Anstauung des Secrets und Ausdehnung des Uterus vorhanden, so erweitert man nach Hildebrandt durch einen Einschnitt das Orificium externum eventuell bis gegen das Orificium internum hinauf und sucht durch Einspritzungen kleiner Mengen kalten Wassers oder chemisch reinen, wasserfreien Glycerins und innerliche Gaben von Secale cornut. den Uterus zur Contraction anzuregen. Bleibe noch ein Rest von Flexion und ein mehr oder weniger hoher Grad von Version, so soll man die Sonde und das Intrauterin-Pessarium anwenden. Beide wirken nach Hildebrandt's Angabe als fremde Körper, die der Uterus auszustossen versuche, milde reizend, also contractionsbefördernd und kräftigend auf die Musculatur. Am meisten empfohlen ist der Simpson'sche Rectificator oder wo dieser wegen Reizbarkeit des Uterus oder wegen Blutungen nicht anwendbar ist, das ovale Hebelpessarium von Sims, welches biegsam und mit Naturgummi überzogen ist.

Bei puerperalen Flexionen ohne secundäre Gewebsveränderungen in den ersten Wochen nach der Entbindung wendet Hildebrandt Aufrichtung des Uterus mit der Hand, kalte Umschläge auf den Unterleib, innerlich Eisen mit Ergotin, vollständig ruhige Körperlage und tägliche Entleerung des Darms durch kühle Lavements an, richtet in den späteren Wochen den Uterus vorsichtig mit der Sonde auf und applicirt die kühle Douche.

Wo der Uterus chronisch entzündet ist, seine Wandungen hyper-

trophisch verdickt, Katarrh, Ulcerationen oder Parametritis verhanden sind, ist zunächst von einer instrumentellen Behandlung gänzlich abzusehen und durch gegen diese Uebel passende Mittel (Gebrauch von Blutegeln an die Vaginalportion, warme Einspritzungen in die Scheide, Curen mit jodhaltigen Wässern oder mit Marienbader Kreuzbrunnen etc., wie in dem Abschn. über chronischen Uterininfarct auseinander gesetzt ist) einzuwirken. Erst wenn diese Complicationen beseitigt sind und nur noch die Flexion eines erschlafften Uterus vorhanden ist, kann von der Anwendung der Sonde und der Pessarien die Rede sein.

Liegen die Ursachen der Flexion in peritonitischen Pseudomembranen zwischen Uterus und Nachbarorganen, so ist bei der Aufrichtung des Uterus durch die Sonde mit äusserster Vorsicht zu verfahren, „Lässt sich das Sondiren aber ohne alle Reizungen des Uterus gefahrlos wiederholen, so kann man auch permanent ein Intrauterin-Pessarium tragen lassen" (Hildebrandt). Leider stellen sich aber häufig selbst bei günstigem Erfolge nicht selten nach Monaten oder Jahren Recidive der Flexionen ein und es bleibt nichts übrig, als entweder die Cur zu wiederholen oder sich auf das Tragen eines Beckengürtels zu beschränken. Von glaubwürdigen Beobachtern wird angeführt, dass nach Heilung von Flexionen bei bis dahin sterilen Frauen nicht selten Conception erfolgt sei.

B. Ante- und Retroversion, Vor- und Rückwärtsneigung des Uterus.

Lageumänderungen des in seiner Form unveränderten Uterus, bei welchen man sich durch den innern Muttermund eine Querachse gezogen denkt, um welche sich der Uterus in seiner ganzen Länge dreht, nennt man Versionen. Dieselben können nur zu Stande kommen, wenn der Uterus ein derbes, straffes Gewebe besitzt; nur sehr selten findet man eine Version bei erschlafftem Uterus. Wie bei den Flexionen unterscheidet man eine Ante- und Retroversion und laterale Versionen.

Bei der Anteversion sinkt der Fundus uteri nach vorn, auf die Harnblase, während der Cervix nach hinten ausweicht und in hochgradigen Fällen das Promontorium erreicht. Da der Drehpunkt des Uterus im innern Muttermunde liegt, so wird die Vagina gestreckt und namentlich die hintere Vaginalwand in die Höhe gezogen. Wegen der geringen Tiefe der vorderen Bauchfellfalte kann der antevertirte Uterus sich nicht so bedeutend umkehren, wie bei der Retroversion nach dem Douglas'schen Raume hinab, meistens findet man nur eine horizontale Lage desselben.

Die Anteversion ist eine häufige Lageumänderung. Unter fast 3000 Wöchnerinnen, welche Credé vor ihrem Austritt aus der Entbindungsanstalt untersuchte, fanden sich 723 (über 24%) mit Vorwärts-, und 28 (noch nicht 1%) mit Rückwärtslagerung des Uterus. Sie ist weit häufiger wie die Retroversion (L. Meyer), was zum grossen Theile darin seine Erklärung findet, dass schon bei der normalen Lage des Uterus der Fundus uteri etwas nach vorn geneigt und dadurch dem Druck der Eingeweide mit einer breiten Fläche ausgesetzt ist. Am häufigsten ent-

steht sie im Wochenbett, wenn starkes Pressen, Heben, Husten etc. auf den noch nicht genügend involvirten Uterus einwirken. Oefters sind peritonitische Verwachsungen des Fundus uteri, Verkürzungen der runden Mutterbänder und Pseudomembranen im Douglas'schen Raume, welche den Cervix nach hinten und oben zerren, Geschwülste in der vorderen Uteruswand Ursache der Anteversion. Nicht selten ist keine Ursache aufzufinden.

Die Folgen der Anteversion bestehen hauptsächlich in Druck auf die Blase, sowie Druck auf den Mastdarm und namentlich sind diese Folgen in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten sehr beschwerlich; ausserdem tritt durch die Circulationsstörung Hyperämie des Uterus, chronische Entzündung und durch die Zerrung des Peritonealüberzuges gewöhnlich ein subacuter Reizzustand des Bauchfells ein.

Bei der Retroversion findet man den Fundus uteri nach hinten herabgesunken und erreicht derselbe bisweilen den Boden des Douglas'schen Raumes (Umstürzung des Uterus), während die Vaginalportion nach oben und vorn rückt und der Raum zwischen hinterer Muttermundslippe und hinterer Vaginalwand sich verkleinert. In geringen Graden steht die Vaginalportion immer noch etwas tiefer als der Fundus und der Uterus hat eine mehr schräge Richtung.

Die Ursachen der Retroversion liegen in grosser Weite des Beckens, besonders des Douglas'schen Raumes und in grösserer Schwere des Uterus, wie wir sie bei Geschwülsten in der hinteren Uteruswand, bei Hypertrophie des Uterus, in den ersten Schwangerschaftsmonaten und im Puerperium finden. Nicht selten wird der Uterus durch perimetritische Pseudomembranen nach dem Douglas'schen Raume herabgezogen. Endlich sollen stark vorspringendes Promotorium, Exostosen an demselben, geringe Beckenneigung, starke Krümmung der horizontalen Schambeinäste nach einwärts den schwangern Uterus am Aufsteigen aus dem Becken hindern und Retroversion herbeiführen können. Nicht selten entsteht die Retroversion sehr schnell, und zwar wenn unter sonst günstigen Bedingungen ein stärkerer Druck der Baucheingeweide auf den Uterus durch Contractionen der Bauchmuskeln erfolgt (Förster).

Die Folgen sind verschieden, je nachdem sich schnell oder langsam die Retroversionen entwickeln. Bei schnell eintretender Retroversion in den ersten Schwangerschaftsmonaten entstehen sehr heftige Erscheinungen der Einkeilung, das Rectum und die Harnblase werden stark gedrückt, die Entleerungen dieser Organe völlig gehindert, die venöse Stauung in den Uteringefässen erreicht hohe Grade, nicht selten erfolgt Abortus unter heftigen Wehen, ja man hat sogar ein Durchreissen der hintern Scheidenwand und Durchtritt des retrovertirten schwangeren Uterus durch den Riss beobachtet (Mayer, Grenser).

Auch der nicht schwangere retrovertirte Uterus macht, weil meist höhere Grade der Retroversion erreicht werden, stärkere Beschwerden, wie der antevertirte, um so mehr als fast niemals eine erhebliche Vergrösserung des retrovertirten Uterus fehlt. Namentlich drückt der retrovertirte Uterus auf das Rectum, doch auch auf die Harnblase und klemmt dieselbe zwischen sich und die Schambeine öfters ein. Bisweilen

wird die Entleerung des Urins völlig gehindert und führt Bamberger einen Fall an, in welchem wegen Druck auf das Trigonum Urämie entstand und Nekrose der Häute der Harnblase sich entwickelt hatte.

Die Symptome der Ante- und Retroversion sind im Allgemeinen dieselben und bestehen hauptsächlich in verhinderter oder erschwerter Harn- und Kothentleerung, in Druck und Schmerzen in der Beckentiefe und im Kreuz, in Menstruationsstörungen und in Neurosen der verschiedensten Art mit dem Charakter der Hysterie (Erbrechen, Ructus, Migräne etc.). Viele Patienten sind steril, schwanger Gewordene abortiren nicht selten. Durch die manuelle Untersuchung per vaginam et rectum wird meist leicht die Diagnose festgestellt und man findet die oben angegebenen Lageveränderungen.

Bei der Anteversion hat man sich also in der Rückenlage der Patienten zu überzeugen, dass das vordere Scheidengewölbe mehr oder weniger verschwunden, die Vaginalportion nach hinten gerichtet, der Muttermund desshalb schwer oder kaum zugänglich ist und der Körper des Uterus von den Bauchdecken und der vorderen Scheidewand aus oberhalb der letzteren gefühlt, zwischen Körper und Cervix kein Knickungswinkel gewahrt wird (Veit), und der Uterus seine normale Beweglichkeit besitzt. Bei der Retroversion fühlt man im hintern Scheidegewölbe den angeschwollenen Uteruskörper.

Behandlung. Wie bei den Flexionen so ist auch bei den Versionen vor Allem unsere Behandlung zunächst auf Beseitigung resp. Milderung vorhandener Hyperämie und Entzündung der Gebärmutter zu richten, bevor man an Aufrichtungsversuche des Uterus geht. Nur bei den acut entstandenen frischen Versionen im Puerperium und in der Schwangerschaft ist sofort der Uterus aufzurichten und muss die Kranke wochenlang eine ruhige Horizontallage bewahren.

Bei den chronischen mit puerperalen oder schwangeren Verhältnissen nicht verbundenen Versionen, den häufigsten, erlangt man nach Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen in der That recht gute Erfolge durch mechanische Unterstützungsmittel des Uterus und wenn auch nicht immer eine Heilung der Version selbst eintritt, so werden doch sehr oft die Beschwerden gehoben und selbst Conception kann stattfinden. Am meisten sind zur Befestigung des Uterus die C. Meyer'schen Gummiringe empfohlen; dieselben sind so anzulegen, dass sie die Vaginalportion gut umschliessen und fixiren. Sitzen sie gut, so dürfen die Frauen über keine erheblichen Störungen der Defäcation und Urinansammlung klagen: natürlich müssen sie auch so fest sitzen, dass sie beim Gehen nicht aus der Vagina herausfallen. In neuester Zeit habe ich mehrfach Bleiringe, die von Naturgummi umgeben sind und sich leicht biegen lassen, mit Vortheil da eingelegt, wo die Meyer'schen Pessarien nicht vertragen wurden. Hodge, Braun rühmen die sogenannten Hebelpessarien, von denen die offenen aber leicht eine starke Reizung der Blase verursachen. Hat man es mit einem unempfindlichen und erweiterten Uterus zu thun, so kann man einen Versuch mit dem Intrauterinpessarium machen.

C. Vorfall der Gebärmutter und der Scheide, Prolapsus uteri et vaginae.

Sinkt der Uterus in der normalen Richtung seiner Längenachse in die Scheide herab oder selbst bis vor die äusseren Genitalien, so spricht man von einem Gebärmuttervorfall. Immer ist der Prolapsus uteri mit einer Invagination der Scheide oder einer Einstülpung einer oder beider Vaginalwände verbunden. Ist die hintere Vaginalwand allein vorgefallen, so bildet sich gewöhnlich eine sackartige Ausbuchtung des Mastdarms, während bei Prolapsus der vorderen Vaginalwand die Blase kaum erhebliche Veränderungen zeigt. Die gesenkte Gebärmutter ist auch in den leichteren Graden hypertrophisch; bei solchen Graden, in welchen sie vor die Schamspalte tritt, bildet sie eine „rundliche, mehr oder weniger birnförmige faustgrosse, weissliche, weissröthliche oder bläulichrothe Geschwulst, deren überziehende dick und lederartig anzufühlende hautartige Oberfläche nach oben hin sich nach allen Seiten in die Wände des Vorhofs umbiegt und in dieselben übergeht" (Klob). Häufig ist die Geschwulst, an deren unterstem Ende, etwas nach hinten gerichtet, der Muttermund sichtbar ist, mit Erosionen oder tieferen Ulcerationen bedeckt. „Wenn man in den Fällen von vollkommenem Prolapsus uteri die Bauchhöhle eröffnet, so findet man immer zwischen der Harnblase und dem Rectum eine trichterförmige Ausstülpung des Bauchfells nach dem Beckenboden zu; an dem oberen weiteren Eingang dieser Vertiefung findet man beiderseits an den Rand herangezogen, häufig etwas mehr nach vorn gelegen die Tuben und Ovarien, und in der Tiefe der Ausstülpung ist sodann der Uterusgrund zu entdecken. Die Ligamenta lata sind besonders anfangs immer sehr stark gespannt, und hie und da in deutliche von der Tiefe der Ausstülpung nach den beiden Seiten schief aufsteigende Falten gezogen. Durch die damit verbundene Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes machen sich sowohl am Uterus als auch an den Ovarien und Tuben, sowie an der invertirten Vagina die Erscheinungen der passiven Hyperämie und selbst der Stauung durch bläuliche oder bläulichrothe Färbung, und durch oft ganz bedeutende varicöse Ausdehnung der Venen bemerklich" (Klob).

Aetiologie. Ein Prolapsus uteri ist nur möglich bei Erweiterung und Erschlaffung der Scheide durch Nachlassen der Beckenligamente an Widerstandsfähigkeit. Nur in äusserst seltenen Fällen wird der Uterus durch Narben der Vagina herabgezogen oder ein heftig wirkender Druck presst unter gesunden Verhältnissen den Uterus nach unten. Die eigentlichen Ursachen des Prolapsus finden wir kurze Zeit nach Entbindungen oder im höheren Alter, wenn die Scheide schlaff ist, sich verkürzt hat und die Perinäalfalten nachgiebig sind (Kiwisch).

Symptome. Während bei plötzlicher Entstehung eines Gebärmuttervorfalles durch die Zerrung der adnexen Gewebe heftige Schmerzen im Unterleibe, im Kreuze, nicht selten unter Ohnmachten entstehen, sind bei allmählicher Entwickelung und im chronischen Stadium nur mässige Schmerzen vorhanden, wenn die Patientin sich ruhig verhalten kann. Sobald aber stärkere Exspirationsbewegungen, z. B. beim Heben schwerer Töpfe, Husten stattfinden, werden meist auch die Beschwerden bedeutend

gesteigert. Natürlich richtet sich der Grad der Beschwerden nach dem Grade des Prolapsus, und sind dieselben bei mässigem Vorfall einer Scheidenwand meist nur gering. Bei Eintritt von Schwangerschaft hebt sich der Uterus gewöhnlich ungestört empor, nach der Entbindung stellt sich der Prolapsus aber wieder ein und zwar häufig in verstärktem Masse. Bisweilen entsteht durch das Puerperium oder das Tragen eines Pessarium eine adhäsive Peritonitis, welche durch Verwachsungen das Scheidegewölbe wieder stützt. Meist ist der Prolapsus aber eine unheilbare Krankheit, die durch die Mittel der Kunst nur mehr oder weniger erträglich gemacht wird.

Behandlung. Bei frischem, eben entstandenem Prolapsus muss die Kranke nach Reposition des Prolapsus wochenlang eine ruhige Horizontallage einnehmen, die selbst während der Urin- und Kothentleerung nicht verlassen werden darf. Vortrefflich wirken dabei die von Kiwisch empfohlenen kalten Injectionen in die Scheide, denen man etwas Tannin zusetzen kann. Für fleissige Entleerung des Darms ist durch kalte Klystiere zu sorgen.

Bei alten Fällen nützt die eben angegebene Behandlung gewöhnlich nichts, der reponirte Uterus sinkt wieder herab. Man sieht sich dann genöthigt, etwaige Hyperämien und chronische Entzündungen des Uterus mit den gegen diese gebräuchlichen Mitteln zu mässigen und auf mechanische Weise die Emporhaltung des Uterus zu erreichen. Von den Gebärmutterträgern sind die mit Luft gefüllten aus Gummi bestehenden Ringe und der Zwank'sche Hysterophor die gebräuchlichsten und passendsten, doch muss man Sorgfalt darauf verwenden, dass der eingelegte Hysterophor weder zu klein noch zu gross ist. Nach Mayer ist es oft zweckmässig zum besseren Festhalten, kleine Wattelagen zwischen die Seitenflächen und die Scheidewand zwischen zu schieben.

Halten die angegebenen Träger wegen zu weiter Scheide nicht, so muss ein Pessarium angelegt werden, dessen Stiel aus federndem Stahl besteht und dessen äusseres Ende an einer über den Leib geschnallten grösseren Lederpelotte befestigt ist (Roser-Scanzoni'scher Hysterophor).

Inwieweit endlich widerspenstige Scheidenvorfälle auf chirurgischem Wege zu beseitigen sind, lehren die Lehrbücher der Chirurgie.

§. 14. Geschwülste des Uterus.

Zu den im Uterus vorkommenden Geschwülsten zählen das Myom, die Polypen, die Tuberkel, die Sarcome und die Carcinome.

A. Das Myom, die fibromusculäre Geschwulst, das Fibroid der Gebärmutter.

Unter Myomen, Fleischgeschwülsten, versteht man bekanntlich Geschwülste, die mehr oder weniger aus Muskelelementen, aus Muskelfasern bestehen und zu den gutartigen Geschwülsten gerechnet werden. Die Muskelelemente gehören zu den glatten Muskelfasern, welche durch

Maceration in 20procentiger Salpetersäure leicht zu isoliren sind; ausserdem enthalten die Myome eine grössere oder geringere Menge Bindegewebe, welches den Geschwülsten den Namen Tumores fibrosi (Bayle) und Fibroide (Rokitansky) einbrachte. Ob die Muskelfasern der Geschwülste durch Proliferation oder durch Theilung der vorhandenen normalen Muskelfasern des Uterus entstehen, ist noch nicht hinreichend erwiesen, immer aber bestehen die Geschwülste aus den beiden histologischen Elementen der normalen Uterusmusculatur, aus Muskel- und Bindegewebsfasern.

Schneidet man Uterus-Myome durch, so sieht man, dass ihre Fasern immer eine concentrische Schichtung haben und wurden dieselben daher von Joh. Müller Dermoide genannt. Die Consistenz der Geschwülste ist äusserst hart und knirscht das Messer bei den mit Mühe gemachten Durchschnitten. Die Schnittfläche sieht glänzend weiss oder schwach röthlich aus und lässt zwischen eng mit einander verfilzten Fasern eine sehr spärliche Menge Blutgefässe erkennen. Nur selten sind die Myome blutreich und können sie dann die Eigenschaft des An- und Abschwellens, ähnlich wie die erectilen Geschwülste erlangen. Je älter die Geschwülste werden, um so mehr überwiegt der Gehalt an fibrösem Gewebe und um so härter werden sie. Bisweilen bilden sich kalkige Concretionen von runder oder verästelter Form in den Geschwülsten (Uterussteine), doch ist eine eigentliche Knochenstructur nicht zu erkennen; sehr selten ist die herdweise Erweichung, die Virchow (Gesch. II. 1. 115) zuweilen inmitten fester Knoten beginnen sah, indem einzelne Stellen sich in ein weiches, gelblich-weisses, wie flockiges Gewebe umwandelten und späterhin eine Art Cysten bildeten.

Die Entwickelung der Uterus-Myome geht immer zuerst inmitten der musculösen Wandungen des Uterus vor sich (interstitielle Myome, intraparietale Myome [Virchow]). Im weiteren Wachsthum dringen diese Geschwülste entweder nach aussen unter den Peritonealüberzug (subseröse Myome) oder nach innen bis unter die Mucosa (submucöse Myome) und es können sich im ersteren Falle die Geschwülste als grosse Knollen über den Uterus erheben (s. die Abbildung auf dem Titelblatte von Virchow's Geschw. Bd. III), im zweiten Falle als polypöse Geschwülste in die Uterushöhle hineinragen (fibro-musculäre Polypen), welche bloss noch mit einem Stiele mit der Uteruswand in Verbindung stehen (gestielte fibro-musculäre Polypen). Selbst noch allseitig von Muskelgewebe des Uterus umgeben, hängen die Myome mit den Uterusfasern meist nur lose zusammen und sind durch ein mehr oder weniger lockeres, gefässreiches Bindegewebe von dem eigentlichen Uterusgewebe getrennt; aus diesem Grunde sind dieselben meist leicht auszuschälen. In einzelnen Fällen hängt jedoch das Myom innig mit dem Uterusgewebe zusammen nnd es lässt sich keine Grenze auffinden. Je mehr sich die Geschwulst aus der Uteruswand nach innen oder aussen herausdrängt, um so lockerer wird ihr Zusammenhang mit dem Uterus und besteht derselbe bisweilen nur aus einem aus der Serosa oder Mucosa und spärlichen Muskelelementen gebildeten Stiele; meistens besitzen jedoch auch diese Geschwülste noch einen dünnen musculösen Ueberzug des Uterusparenchyms unter der die Geschwulst überkleidenden Serosa

oder Mucosa und in der Mehrzahl der Fälle ist der Stiel ziemlich breit und kurz und mit reichlichen Gefässen durchzogen. Der häufigste Sitz der Myome ist der Grund und Körper des Uterus und zwar vorzugsweise die hintere Wand desselben. Die submucösen Myome sind von einer besonderen gynäkologischen Wichtigkeit, obwohl auch die subserösen und interstitiellen durch Erregung von Peritonitis etc. höchst nachtheilig wirken können. Die ersteren nehmen häufig einen enormen Umfang an und hat man Geschwülste der Art von Kindskopfgrösse und darüber beobachtet. Solche grosse Tumoren dehnen den Uterus stark aus, veranlassen eine Muskelzunahme des Uterus gerade wie in der Schwangerschaft, die Vaginalportion verstreicht, der Muttermund öffnet sich, während die Schleimhaut des Uterus sich lockert, eine hyperämische Beschaffenheit annimmt und sowohl zu häufigen Blutungen wie Blennorrhoen Veranlassung giebt. Schon bei den Lage- und Formveränderungen der Gebärmutter wurde erwähnt, dass Fibroide häufige Ursachen derselben sind. In der Regel werden die Uterus-Myome lange ertragen, 10—30 Jahre. Ob ein spontanes Verschwinden eines Uterus-Myoms durch Fettmetamorphose stattfinden kann, ist noch nicht ganz sicher gestellt, obwohl Scanzoni in einem Falle während des Wochenbettes eine etwa mannskopfgrosse Geschwulst nach elfjährigem Bestehen vollkommen zurückgehen sah. In seltenen Fällen kommt es nach Vereiterung und Gangrän des Stieles und nach entzündlichen Erscheinungen in der Geschwulst zur spontanen Abstossung und Geburt des Tumor unter völligen Wehen. Dieser Ausgang wurde namentlich bald nach der Geburt eines Kindes beobachtet. Nach Kiwisch und Simpson soll bisweilen das Myom der Gebärmutter in Krebs übergehen können, namentlich wenn ein primär am Collum gewachsener Krebs auf den Körper des Uterus fortschreitet.

Aetiologie. Ueber die Ursaehen der Myome weiss man sehr wenig. Es steht fest, dass die Myome sehr häufig vorkommen, doch ist die Behauptung Bayle's, dass $\frac{1}{5}$ der über 35 Jahre alten Frauen an Myomen leiden, sicher übertrieben. Nach Scanzoni ist das Alter von 35—45, nach West von 20—30 Jahren das am häufigsten betroffene. Die Angabe, dass sterile Frauen oder Unverheirathete häufiger an Myomen erkranken, ist ebenso wenig erwiesen, wie die, dass Onanie öfters die Ursache sei.

Symptome und Diagnose. Die geringsten Erscheinungen pflegen die subperitonealen Myome zu machen; nur wenn sie grösser werden, können sie durch Druck auf die Blase, den Mastdarm oder Nieren erhebliche Beschwerden hervorbringen, oder sie veranlassen ödematöse Anschwellung eines Schenkels durch Druck auf die betreffenden Venen. Bisweilen entstehen circumscripte peritonitische Erscheinungen. Ihre Erkennung, wenn die Geschwülste noch klein sind, beruht auf dem Fühlbarwerden von harten, runden Knoten an dem Fundus, wenn sie als grosse Geschwülste aus dem Becken empor gestiegen sind, auf der derben Resistenz, der glatten Oberfläche und der Schmerzlosigkeit. Die Unterscheidung von Versionen und Flexionen stützt sich auf den Nachweis der normalen Lage des Uterus eventuell durch die Untersuchung mit der Sonde.

Erheblichere Erscheinungen machen in der Regel die submucösen

Fibromyome. Ausser Harndrang und anderen Compressionserscheinungen sind besonders zwei Erscheinungen, welche diese Geschwülste begleiten, nämlich Menorrhagien und Uterinalkoliken. Namentlich gehören die Menorrhagien zu den constanten Erscheinungen. Meist sind anfangs nur die Menses und zwar ohne erkennbaren Grund stärker und Ruhe und passendes Verhalten sind im Stande, diese excessiven menstruellen Blutungen zu mässigen: späterhin kehrt nach den leichtesten Anstrengungen die Blutung wieder und schliesslich hört dieselbe von einer Menstrualperiode zur andern gar nicht auf. Es treten dadurch bald die Folgen starker Blutverluste: Anämie, Erschlaffung des Körpers etc. auf. Nach West (l. c. pag. 343) werden die Kranken jedoch selten von Leukorrhoe und niemals von einem übelriechenden Ausflusse belästigt. Die Uterinalkoliken entstehen theils durch eine excessive Hyperämie zum Uterus, theils durch die nicht selten durch Fibromyome herbeigeführten Knickungen und Lageumänderungen der Gebärmutter, so dass das menstruelle Blut verhindert wird, seinen natürlichen Abfluss zu finden. Die Kolikschmerzen werden meist die ganze Zeitdauer der Menstruationszeit empfunden und haben bisweilen selbst einen wehenartigen Charakter von grosser Heftigkeit.

Die **Diagnose** basirt hauptsächlich auf der innern Untersuchung. Sind die Geschwülste noch klein und hat sich der Muttermund noch nicht soweit geöffnet, dass man mit einem Finger eindringen kann, so lässt sich die Erkrankung nicht von chronischem Uterininfarct unterscheiden. Nach Simpson und Veit soll man dann mit Pressschwamm oder Laminaria den Mutterhals soweit künstlich erweitern, dass die innere Untersuchung geschehen kann. „Die Beschwerden," äussert sich Veit, „welche die künstliche Dilatation hervorruft, werden durch die hierdurch gewonnene Möglichkeit, die Geschwulst frühzeitig zu entfernen, reichlich aufgewogen." Durch diese Methode wird es auch meist möglich zu entscheiden, ob der Polyp ein gestielter oder ungestielter ist; wird dies dennoch nicht hinreichend klar, so soll man nach Scanzoni die Geschwulst mit einer Zange fassen und versuchen, dieselbe um ihre Längsachse zu drehen.

Die intraparietalen Fibromyome endlich machen häufig lange Zeit keine specifischen Erscheinungen. Zwar pflegen Menorrhagien, Blennorrhoen des Uterus und Koliken nicht zu fehlen, allein die innere Untersuchung lässt häufig so lange im Stiche, bis man entweder durch das Laquear vaginae oder bei starker Vergrösserung die harte und mässig elastische Geschwulst durch die Bauchdecken durchfühlen kann.

Differentialdiagnose. Mit Schwangerschaft können nur Geschwülste verwechselt werden, die sehr schnell gewachsen sind, und das letztere findet selten statt. Das am Ende des 4. Monats schon meist zu hörende Schwangerschaftsgeräusch, die Milch in den Brüsten und der weitere Verlauf ergeben eventuell die Diagnose.

Schwieriger ist anfangs oftmals die Unterscheidung von Metritis chronica. Man beachte, dass die letztere sich meist aus einem Puerperium, bisweilen nach einer acuten Metritis entwickelt und namentlich, dass im weiteren Verlaufe wegen der immer mehr zunehmenden Bindegewebsentartung des Uterus die menstruelle Blutung sehr schwach

wird gegenüber den immer stärker werdenden Blutungen bei Fibromyomen.

Die **Behandlung** ist theils eine symptomatische, gegen die Menorrhagien, Blennorrhoen und Schmerzen gerichtete, wie sie in den betreffenden Abschnitten angegeben ist, theils eine radicale. Betreffs der letzteren muss man die Versuche, durch Brom- und Jodkali, durch zeitweise applicirte Blutentleerungen, Abführmittel etc. die Geschwulst zu verkleinern, für nutzlos erklären, nur die Exstirpation auf chirurgischem Wege, wo sie möglich ist, kann Hilfe bringen. Wann diese Operation aber erlaubt ist, lehren die Lehrbücher über operative Gynaecologie von Hegar und Kaltenbach etc.

B. Die Schleimpolypen.

Ausser den fibro-myomatösen und den in §. 12 beschriebenen fibrinösen Polypen kommen in der Gebärmutter auch wirkliche Schleimpolypen vor, die sich von der Schleimhaut selbst aus entwickeln und aus Elementen derselben bestehen. Sie bilden meist kleinere haselnuss-, bis hühnerei-, selten darüber grosse Geschwülste, welche von weicher Consistenz sind, sich leicht zerdrücken lassen und an einem Stiele sitzen. Auf ihrer Oberfläche sind sie entweder glatt oder warzig. Ihr Sitz ist hauptsächlich der Cervix und der Fundus uteri. Je nachdem dieser oder jener Bestandtheil der Schleimhaut in den Schleimpolypen vorherrscht, unterscheidet man:

a) Einfache Schleimpolypen. Sie bestehen in einfachen Wucherungen der Schleimhaut in Plaques ähnlichen Erhebungen, die sammetartig, glatt, geröthet erscheinen und aus einem fächerigen Bindegewebsstroma mit verlängerten Utriculardrüsen bestehen. Die einfachen Schleimpolypen kommen sehr häufig vor, namentlich bei alten chronischen Uterinkatarrhen, besonders bei alten Frauen (Klob). b) Gefässpolypen, wenn sie vorwiegend aus erweiterten Gefässchen bestehen; bisweilen sind die Gefässe zu einer Art cavernösen Gewebes gruppirt, ähnlich wie die Teleangiektasien (Förster), eine Entartung, deren Vorkommen jedoch Klob und Scanzoni leugnen. c) Drüsenpolypen, wenn die Utriculardrüsen den Hauptbestandtheil der Geschwulst ausmachen; diese Polypen sind meist sehr weich, saftig, ihre Oberfläche und Schnittfläche grauroth. d) Cystenpolypen (Blasenpolypen). Dieselben bestehen aus erweiterten Drüsen und findet man im Cervicalkanal bisweilen ganze Reihen erbsengrosser Drüsen (Ovula Nabothi), in älteren Fällen ein wahres Convolut cystenartig degenerirter Drüsen oder es ist nur eine Drüse zu einem grösseren Umfange angewachsen und hängt als Körper mit einem sehr dünnen Stiele aus dem Muttermunde heraus. West fand auch an den Muttermundslippen solche polypöse Wucherungen. Die Oberfläche der Cystenpolypen bietet eine Anzahl blasiger Höcker dar, welche den cystisch entarteten Drüsen entsprechen und ist dieselbe in der Regel bedeckt mit einem reichlich sich abschuppenden Cylinder- oder Uebergangsepitel und Schleimmassen. Die ganze Uterusschleimhaut ist meist stark hypertrophisch, hyperämisch und im Zustande des chronischen Katarrhs, die Uterus- resp. Cervicalhöhle wegen des meist geringen Umfangs des Polypen nur unbedeutend erweitert.

Aetiologie. Am häufigsten bilden chronische, verschleppte Katarrhe die Ursachen der Schleimpolypen und kommen die letzteren daher sehr häufig vor. Fast nur trifft man im geschlechtsreifen Alter diese Gebilde, namentlich werden sie bei Verheiratheten häufiger beobachtet.

Symptome. In seltenen Fällen machen Schleimpolypen gar keine Erscheinungen. Meist jedoch beobachtet man Blutungen, besonders bei reich vascularisirten Polypen, Leukorrhoe und öfters nach abwärts drängende Schmerzen. Nicht selten bilden Naboth'sche Eier die Ursache der Sterilität. Die Diagnose wird erlangt, wenn man mit dem Finger event. durch das Speculum eine genaue Untersuchung des äussern Muttermundes vornimmt, eventuell muss man den Muttermund durch Pressschwamm dilatiren, um über die Beschaffenheit des innern Muttermundes und der Uterushöhle Kenntniss zu erlangen.

Behandlung. Nach West werden die kleinen Polypen mit einer Zange abgedreht, während die grösseren, um Blutungen zu vermeiden, zuvor torquirt und dann mit einer Scheere abgeschnitten werden. Nach der Abdrehung wird die Stelle, wo der Polyp sass, mit dem Höllensteinstift touchirt. Am besten verrichtet man die kleine Operation unter Anwendung des Speculum. Nach Anderen verdient das Abschneiden der Polypen immer den Vorzug und sei die Blutung nicht zu fürchten. Bei tiefer in der Uterinhöhle sitzenden Polypen muss vorher immer erst der Cervicalkanal hinreichend durch Pressschwamm oder Laminaria erweitert werden. Nach Entfernung der Polypen tritt die Behandlung des chron. Uterinkatarrhs ein.

C. Die Tuberculose der Gebärmutter.

Die Tuberculose des Uterus ist im Ganzen eine seltene Krankheit und tritt meistens als Theilerscheinung und im Gefolge der Lungentuberculose auf (nach Louis in 1½ pro Cent von Tuberculose überhaupt). Sie entwickelt sich zunächst von der Schleimhaut aus; es bilden sich in derselben eine Menge kleiner Knötchen, die die histologische Beschaffenheit der Miliartuberkel haben, verkäsen und dann kleine runde, durch eingestreuete Tuberkel verdickte Ränder haben, welche von katarrhalisch erkrankter Schleimhaut umgeben sind. Durch den Zerfall der Ränder dicht neben einander stehender Geschwürchen entstehen grössere Geschwüre, die der betreffenden Stelle des Uterus ein ausgenagtes Ansehen verleihen und von einem schmierig-käsigen Breie bedeckt sind. Nicht selten schreitet der geschwürige Zerfall in die Tiefe, in das Muskelgewebe des Uterus fort und bildet daselbst cavernenartige Aushöhlungen.

Nach Klob entwickelt sich, entgegengesetzt dem Carcinom, die Tuberculose des Uterus, an welcher übrigens häufig auch die Tuben theilnehmen, meist von oben nach abwärts und das Orificium internum bildet die Grenze der Weiterentwickelung, doch beobachtete Kiwisch die Entwickelung von Tuberkelgranulationen und von kleinen mohnkorngrossen Geschwürchen auch an der Vaginalportion und zwar meist in kleinen Gruppen. Ich sah vor Kurzem bei der Section einer 42jährigen Frau mit chronischer Lungentuberculose die stark hyperämische Uterinschleimhaut und die Musculatur des Uterus dicht mit kleinen Tuberkeln durchsetzt

und im Cervicalkanale ziemlich umfängliche Geschwüre, die sich bis an den äusseren Muttermund erstreckten. In den beiden von West beobachteten Fällen war nicht allein die Schleimhaut völlig zerstört, sondern die Ablagerung hatte auch auf die Gebärmuttersubstanz übergegriffen, die Höhle derselben war durch die Menge der krankhaften Masse vergrössert und ihre Wandung verdickt.

Rokitansky beobachtete in einem Falle auch die Entwickelung acuter Tuberculose im Puerperium.

Die Erscheinungen sind sehr unbestimmt. Nach Veit fehlen Blennorrhoe, Amenorrhoe, schmerzhafte Empfindungen nicht leicht; nach West bestehen die Symptome hauptsächlich in Amenorrhoe oder Dysmenorrhoe, oft in Verbindung mit Leukorrhoe. In meinem Falle fanden viele Monate vor dem Tode protrahirte Menses statt, die nur anfänglich durch die bekannten Mittel an die Zeit der Periode zu fixiren waren, späterhin blieb der Blutabgang permanent, doch war er niemals sehr copiös, wechselte von Zeit zu Zeit seine Menge, war nicht übelriechend und nicht von erheblicher Leukorrhoe begleitet. Schmerzen, spontane sowie bei Druck auf den Uterus herbeiführbare, fehlten jedoch gänzlich.

D. Das Fibrosarcom und das weiche, diffuse Sarcom der Gebärmutter.

Sarcome sind im Uterus äusserst seltene, von der Schleimhaut aus sich entwickelnde Geschwülste und kommen in 2 Formen vor. Bei der einen Form überwiegt das Bindegewebe und die Geschwülste bilden knollige, derbere Tumoren (fibroplastische Polypen Lebert's, recidivirende Fibroide West's), die andere Form, die häufigere, stellt Geschwülste dar, die nach Virchow, welchem wir die Trennung dieser Geschwülste vom Carcinom verdanken, als ausgedehnte Infiltrationen auftreten und zwar „als eine schwer zu erkennende, oft sehr weiche rundzellige Medullarform, zuweilen als deutliches Myxosarcom". Sie unterscheiden sich von Bindegewebsgeschwülsten dadurch, dass sie ausser einer fibrösen Textur eine reichliche zellige Bildung zeigen, vom Krebse durch das Fehlen des areolären Gerüstes. Der Uterus wird durch grosse derartige Geschwülste ausgedehnt, seine Wände in eine gelbweisse, markige Masse verwandelt, die Innenfläche desselben exulcerirt und auch Verwachsungen mit benachbarten Organen, ebenso markige Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen wie beim Krebs sind beobachtet. Die Degeneration hat Blennorrhoe, copiöse Blutungen und Schmerzen zur Folge, doch soll sich nach Gusserow (Arch. f. Gynäk. I. 2. 249) das Sarcom vom Carcinom durch seinen langsameren Verlauf, durch die intacte Vaginalportion und durch die Schmerzen unterscheiden, die beim Sarcom zu den allerersten Symptomen gehören, weil die Geschwulst sich innerhalb der Gebärmutter entwickele, während sie beim Uterus-Carcinom sich erst später einstellten, wenn längst jauchiger, blutig-wässeriger Ausfluss auf die Krankheit aufmerksam gemacht habe und die Nachbarorgane in Mitleidenschaft gezogen seien. Auch die sich bei der inneren Untersuchung abbröckeluden Partikelchen können durchs Mikroskop zur Diagnose führen. Heilungen hat man bisher durch Exstirpation der Geschwülste versucht.

E. Das Carcinom und Cancroid der Gebärmutter.

Der Krebs der Gebärmutter gehört zu den häufigen Krankheiten und bildet nach Virchow 18 pro Cent aller am Körper vorkommenden Krebserkrankungen. Meistens tritt er primär auf. Seine Entwickelung findet besonders vom unteren Theile des Uterus aus statt, und zwar von der Vaginalportion, wahrscheinlich, weil diese am häufigsten Reizungen ausgesetzt ist. Seiner Form nach ist er gewöhnlich ein Cancroid (Virchow), seltener ein Carcinom.

Das Cancroid ist meist ein Epitelialkrebs. Es beginnt als kleine weissliche Knötchen oder als diffuse Verdickung fast immer an der Vaginalportion oder am Cervix und bestehen die Knötchen aus Haufen von Epitelialzellen im Bindegewebe der Schleimhaut. Durchschnitte solcher Stellen lassen die alveoläre Anordnung schon an der körnigen Oberfläche meist leicht erkennen. Bei der Vergrösserung der Geschwulst rücken die Knötchen näher aneinander, während zugleich die Entartung in die Tiefe, auf das Muskelgewebe weiter schreitet. Makroskopisch bemerkt man anfangs an der Vaginalportion einen platten, frühzeitig nässenden Knoten, welcher sich allmählich vergrössert und bald die ganze Vaginalportion in eine höckerige harte Geschwulst verwandelt. Es beginnt nunmehr der Knoten sich zu lockern und zu einem offenen Geschwür umzuwandeln, welches sich nach Rokitansky „durch seine scharfe, buchtig-zackige Begrenzung, durch die tiefen buchtigen Exesionen an seiner Basis, durch die starren, theils aus gallertähnlicher durchscheinender, theils opaker, weisser trockener Epidermoidalmasse bestehenden Ränder, eine ähnliche von alveolarer Anordnung der wuchernden Aftermasse gemeinhin granulirt, warzig-drusig aussehende Basis auszeichnet". Die cancroide Degeneration bleibt jedoch nicht auf die Vaginalportion beschränkt, sondern schreitet sehr bald auf den Cervix und den Uteruskörper, nach unten auf die Scheide fort und wird durch Verjauchung und Arrosionen von Blutgefässen endlich tödtlich. Der Verlauf des Epitelialkrebses ist ziemlich langsam. Schliesslich entarten auch die benachbarten Lymphdrüsen und entwickeln Cancroid-Alveolen (Klob).

Bisweilen stellt das Cancroid eine Papillargeschwulst dar, eine Hyperplasie der Papillarkörper an einer oder an beiden Muttermundslippen. Diese Geschwülste, die öfters gestielt sind, haben meist eine rundliche Form, eine warzig-höckerige Oberfläche (Blumenkohlgewächse, Cauliflower excrescence Clarke's) und sind mit dicken Epiteliallagen bedeckt. Im Beginn sollen sich diese Cancroide weder makroskopisch noch mikroskopisch von gutartigen Condylomen an der Vaginalportion unterscheiden lassen; erst späterhin entwickeln sich in den cancroiden Papillargeschwülsten sog. Cancroid-Alveolen. Im weiteren Verlaufe nehmen die cancroiden Papillargeschwülste eine gleiche Beschaffenheit wie die ulcerirenden Epitelialkrebse an.

Das Carcinom der Gebärmutter beginnt als scirrhöse Entartung, geht jedoch im weiteren Verlaufe bis auf wenige Ausnahmen, in welchen es als fibröser Krebs bestehen bleibt, mehr oder weniger in die medullare Form über und nennt Klob daher das Uteruscarcinom ein fibrös-

medullares. Es entwickelt sich gleichfalls zunächst meist in der Vaginalportion, selten im Corpus und Fundus uteri und zwar als diffuse harte Infiltration der tieferen Schichten, seltener als umschriebene Knoten. Mit der Zunahme der Wucherung nimmt die Vaginalportion bedeutend an Umfang zu und kann das Zehnfache ihres Volumens erreichen. Bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Durchschnitte sieht man freie Kerne und grosskernige und mehrkernige Zellen in unregelmässigen, bald rundlichen, bald ästig ausgreifenden Haufen, und ist namentlich längs der Gefässchen eine Kern- und Zellenwucherung am leichtesten zu finden (Klob). Im weiteren Verlaufe wird die Geschwulst durch fortschreitende zellige Wucherung weicher und bricht endlich zu einem Geschwüre auf, welches gewöhnlich trichterförmig bis zum inneren Muttermunde hin zuläuft, die Vaginalportion fast völlig aufgezehrt hat, harte, zerklüftete, leicht blutende Wände darbietet und von callösen, harten Massen umgeben ist. Bisweilen begrenzt sich das Carcinom am inneren Muttermunde, in anderen Fällen geht es auf das Corpus uteri und selbst auf die Tuben über; nach unten findet man meist das obere Drittel der Vagina carcinös entartet. Von der Vaginalportion schreitet das Carcinom sehr häufig auf die hintere Blasenfläche, nicht selten auch auf das Rectum fort und kann durch Perforationen der Blase und des Mastdarms die scheusslichsten Verwüstungen anrichten. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, welche die Jaucheabsonderung, die Blutungen, die heftigen Schmerzen etc. herbeiführen. Bei primären Carcinomen im Fundus fand man die Uteruswandung verdickt, mit carcinösen Knoten durchsetzt, die Höhle erweitert und mit einer höckrig zottigen Geschwulstmasse erfüllt (Chiari).

Aetiologie. Der Gebärmutterkrebs wird am bei Weitem häufigsten zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre beobachtet, doch kommen auch Fälle selbst im Anfange der zwanziger Jahre und nicht wenige Fälle in dem höheren Lebensalter vor. Nach Veit (l. c. pag. 419) besteht ein ätiologischer Zusammenhang der Entwickelung des Gebärmutterkrebses mit localen Traumen und rechnet er hierher die Insultationen in Folge des geschlechtlichen Verkehrs und zahlreicher Geburten. In drei von Chiari beobachteten Fällen von Carcinom des Fundus schien die Entwicklung des Carcinoms mit dem Puerperium zusammen zu hängen und hatten die drei Frauen sämmtlich 6 Monate vor ihrem Tode geboren (Stricker's Jahrb. 1877, 3. Heft). Nach C. Mayer soll sich das Cancroid aus einfachen papillären Wucherungen entwickeln können. Endlich wird Heredität und deprimirte Gemüthsstimmung als Ursache des Uteruscarcinoms angegeben.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt in sehr vielen Fällen mit Blutungen (in 46 % nach West), die zunächst als Menorrhagien gedeutet werden, sehr bald aber ohne alle Veranlassung auch in den Intervallen der Menses auftreten und fortdauern. Das Blut soll häufig in Stücken abgehen. Gewöhnlich glauben Frauen, welche schon einige Jahre ihre Periode verloren hatten, die eingetretenen Blutungen seien menstruelle und haben weiter keine Angst und Besorgniss. In nur wenigen Fällen (1/9 nach Lebert) fehlen die Blutungen während des ganzen Verlaufs; bisweilen geht den Blutungen Amenorrhoe und ein

blennorrhoischer Schleimfluss voraus und erst später entwickeln sich Blutungen.

In einer Anzahl Fälle (18% nach West) beginnt die Krankheit nicht mit Blutungen, sondern mit Schmerzen der verschiedensten Art und zwar scheint nur das Carcinom anfänglich von Schmerzen begleitet zu sein, während das häufigere Cancroid anfänglich schmerzlos zu verlaufen pflegt. Die Schmerzen sind zunächst meist nicht bedeutend und haben auch keineswegs vorzugsweise im Becken ihren Sitz, sondern werden als Rücken- oder Lendenschmerz angegeben oder als ein Gefühl von Druck und Schwere im Unterleibe beschrieben; durch den Coitus werden die anomalen Empfindungen nicht selten gesteigert. Mit erheblicher Zunahme der Krebsgeschwulst und bei Aufbruch derselben fehlen nur ausnahmsweise bedeutende lancinirende und brennende Schmerzen, die continuirlich vorhanden sind und zu unbestimmten Tagesstunden, hauptsächlich aber zur Nachtzeit zu unerträglichen Exacerbationen sich zu steigern pflegen. Die Schmerzen finden theils ihre Erklärung in der Krebsgeschwulst selbst, theils in der vielfachen Theilnahme des Peritoneum am Krankheitsprocesse.

Das dritte wichtige Symptom des Uteruskrebses bildet die Absonderung eines wässerig-blutigen, penetrant riechenden Fluidums aus den Genitalien, die bisweilen ganz zu Anfang, meist erst, nachdem einige Zeit eine geruchlose Leukorrhoe bestanden hat, sich einstellt und von der Zersetzung abgestossener organischer Substanzen herrührt.

Ausser diesen charakteristischen Erscheinungen entstehen bei Fortsetzung des Krebses auf die Blase Tenesmus und selbst Harnverhaltung, bei Fortsetzung auf den Mastdarm Stuhlverhaltung, und finden Perforationen dieser Organe statt, so entleert sich der Urin und Koth durch die Scheide. Kiwisch beobachtete in einer Anzahl Fälle heftige Dysenterie. Schliesslich stellt sich Abmagerung ein und in hohem Grade erschöpft stirbt die Kranke, die sich meist sehnsüchtig das Ende ihrer namenlosen Qualen herbeiwünscht.

Die durchschnittliche Dauer des Krebses beträgt 1½—2 Jahre. In einzelnen Fällen erfolgte der Tod schon nach ein Paar Monaten, in anderen erst nach 6—7 Jahren, doch sind das Ausnahmen.

Die **Diagnose** ergiebt sich leicht theils aus den angegebenen Erscheinungen, theils und namentlich aus der inneren Untersuchung.

Die **Behandlung** kann wegen Unheilbarkeit des Leidens fast stets nur eine symptomatische sein, sich auf Stillung der Schmerzen durch Opiate*), auf Erhaltung der Kräfte durch Roborantien, Stuhlentleerungen etc. erstrecken. Eine Heilung gehört zu den äusserst seltenen Ausnahmen, wenn das Uebel in sehr frühen Zeiten entdeckt wird, sich nur auf einen Theil der Vaginalportion erstreckt und dann durch die Amputation, die noch im Gesunden geschehen muss, der erkrankte Theil entfernt werden kann. Solche seltene Fälle werden von C. Mayer, Langenbeck und Anderen berichtet.

---

*) Die in den 60er Jahren empfohlene Einleitung von Kohlensäure in den Uterus bei allen möglichen schmerzhaften Uterusleiden hat sich als schmerzstillendes Mittel nicht bewährt.

Anhang: **Das Puerperalfieber.**

Unter Puerperalfieber versteht man eine durch Resorption septischer d. h. in Zersetzung übergegangener organischer Stoffe hervorgerufene fieberhafte Erkrankung Entbundener.

Der septische Stoff kann aus den Geburtswegen der Entbundenen selbst stammen: Selbstinfection oder von aussen in die Geburtswege gelangen: Infection von aussen.

Die bei der Selbstinfection in Betracht kommenden Stoffe sind jauchig zerfallene Thromben, Placentar- und Eihautreste, brandig und diphtheritisch gewordene Einrisse und Quetschungen des Muttermundes, der Schamlippen u. s. w. Die Thatsache, dass bei verjauchenden Eihaut- und Placentarresten im Allgemeinen selten eine Selbstinfection erfolgt, hat darin ihren Grund, dass die Verjauchung erst mehrere Tage nach der Geburt erfolgt und dann schon die Verwundungen der Gebärorgane, durch welche die Resorption ermöglicht wird, auf dem Wege der Heilung sich befinden, mit Granulationen bedeckt sind. Granulationen hindern aber die Resorption; erst wenn dieselben durch den septischen Zerfall gleichfalls mit zu Grunde gegangen sind, kann eine Resorption erfolgen (Billroth).

Viel häufiger, wie die Selbstinfection findet die Infection von aussen statt, wenn durch die mit septischen Stoffen verunreinigten Hände oder Instrumente der Hebamme oder des Geburtshelfers in die Gebärorgane Kreissender oder eben Entbundener septische Stoffe eingebracht werden und ist es ein grosses Verdienst von Semmelweiss, auf diese Ursache des Puerperalfiebers zuerst hingewiesen haben.

Dass Wöchnerinnen, gegenüber an den Geschlechtstheilen operirten Nichtwöchnerinnen z. B. nach Entfernung von Uteruspolypen, weit leichter an einer Infection erkranken, resultirt hauptsächlich in der plötzlichen Circulationsänderung nach Aufhebung des Placentarkreislaufs und der eigenthümlichen Beschaffenheit der Gefässe des Uterus post partum. Die Disposition zum Puerperalfieber ist nach Snow Beck bei mangelhafter Contraction der Gebärmutter erhöht.

Ueber das Wesen des septischen Stoffes ist man noch nicht im Klaren. Nach Grohe, Klebs, Recklinghausen und Anderen sind niedere thierische oder vegetabilische Organismen die krankheitserregenden Substanzen der jauchigen Stoffe; nach Bergmann ist in den jauchigen Flüssigkeiten ein bestimmter Stoff (Sepsin) vorhanden, welcher nicht flüchtiger, jedoch diffusibler Natur sei und sich bei dem Fäulnissprocesse stickstoffhaltiger Körper bilde; nicht die molecularen Massen, sondern die Flüssigkeiten der jauchigen Substanzen seien die Träger des septischen Stoffes. Die richtige Ansicht scheint die zu sein, dass die Bacterien, die nach allen Beobachtern zu den normalen Bestandtheilen des Organismus gerechnet werden können (Billroth, Klebs), an sich nicht die Fähigkeit besitzen, „Entzündung, Eiterung und accidentelle (infectiöse) Wundkrankheiten zu erregen und ihr Vorkommen nur als ein zufälliges, aber weder deletäres oder solitäres Ereigniss aufzufassen ist“ (Arnold Hiller, Centralbl. f. Chir. 1874. 31). Nur insofern, wenn sie aus jauchigen Herden stammen und

zur Resorption gelangen, können sie vielleicht zum Träger, Vehikel des putriden Stoffes werden und eine Infection vermitteln. Nach den Untersuchungen von Küssner und von Panum kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass das schädliche Agens der putriden Stoffe von den niederen Organismen unabhängig, in der putriden Flüssigkeit enthalten ist und diese wirksam bleibt, selbst wenn die niederen Organismen aus derselben entfernt sind.

Die Wege, durch welche der septische Stoff in die allgemeine Säfte- und Blutmasse der Entbundenen gelangt, bilden die mannichfachen Verletzungen und Wunden der Gebärorgane: die Placentarstelle mit ihren noch geöffneten Gefässen und die Einrisse in die Schleimhaut am Muttermunde und am Scheideneingange, wie sie fast bei jeder Entbundenen vorkommen. Sehr selten gelangt der septische Stoff durch an anderen Körpertheilen vorhandene Wunden in den Körper. Die mit putriden Dünsten geschwängerte Luft wirkt nur im Allgemeinen schädlich auf das Befinden Entbundener ein.

Um über das Wesen und die Genese der pathologischen Veränderungen des Puerperalfiebers ins Klare zu kommen, hat man experimentelle Untersuchungen an Thieren gemacht. Man inficirte dieselben eines Theils mit putriden Stoffen, andern Theils spritzte man ihnen Eiter in das Blut. Es ergaben diese Untersuchungen namentlich, dass man auch bei Thieren die gleichen Veränderungen durch putride Substanzen hervorzubrigen vermag, wie wir sie im Puerperalfieber beobachten, dass das Puerperalfieber an sich nichts Specifisches hat, sondern im Wesentlichen jenem Zustande gleicht, welcher überhaupt durch Resorption faulender organischer Stoffe entsteht. „Das Puerperalfieber ist ganz derselbe Zustand, der auf chirurgischen Kliniken so oft unter den verschiedensten Namen als Phlegmone, Pyämie, Ichorrhämie und Septicämie beobachtet wird. Ein specifischer Unterschied existirt nicht; Modificationen in den Erscheinungen sind freilich da; dieselben werden aber nur zum grössten Theil durch den eigenthümlichen Ort der Infection, zum kleineren durch die Veränderungen der Genitalien im Wochenbett bedingt" (Schroeder, Lehrb. der Geburtsh. 3. Aufl. pag. 604).

Die Resultate der experimentellen Untersuchungen waren folgende:

Verwendete man a) putride Flüssigkeiten zur Infection, so fand man in den Leichen der Thiere das Blut dunkel, dickflüssig, nicht zur Coagulation geneigt (Hemmer), die Muskeln dunkler roth, Gehirn, Rückenmark und deren Häute hyperämisch (O. Weber), das Herz schlaff, welk, im Endocardium, Pericardium und Herzmuskel öfters Ekchymosen (Hemmer), Lungen hyperämisch und ekchymosirt (Leuret), dagegen fehlten Infarkte, Abscesse oder jauchige Metastasen und finden sich dieselben nur in jenen Fällen, in welchen Gerinnsel als Emboli in die Lungen eingedrungen sind. Die Schleimhaut des Magens ist anfänglich gleichmässig schwach roth, späterhin schmutzig grau, schiefergrau, namentlich gegen den Pylorus hin (Hemmer), öfters finden sich zahlreiche Ekchymosen und zuweilen kleine kreisrunde Geschwüre (Panum), die Darmschleimhaut ist im Zustande der Entzündung und vergleicht sie

O. Weber mit der bei Ruhr und Cholera vorkommenden; Panum sah die Enteritis auch in solchen Fällen, in welchen im Leben Erbrechen und Durchfall gefehlt hatten. Von den Darmdrüsen erkrankt zuerst der Peyer'sche Plaque an der Ileocöcalklappe: die Drüsenfollikel schwellen an und erheben sich bläschenartig über die Oberfläche; späterhin zeigen auch die übrigen Darmdrüsen eine markige Infiltration. Leber und Milz sind hyperämisch, geschwellt (cf. Hueter in Pitha und Billroth's Chirurgie I. 2. 1.). Diese eben angegebenen Befunde bei Thieren hat man in den reinen Fällen von Septicämie, in welchen also putride Flüssigkeiten das Inficirende waren, auch bei Menschen angetroffen (Wyss) und zwar, was uns hier zunächst interessirt, bei Entbundenen (s. Winckel's Fälle 7, 12, 14, 15, 28 in dessen Path. und Ther. des Wochenbettes).

Gelangt das putride Gift nicht in flüssiger Form, sondern b) an Detritus und zerfallene Gewebsfetzen gebunden in die Säftemasse, so bleibt das Bild der Septicämie nicht rein, sondern vermischt sich mit embolischen Erscheinungen, indem sich die feineren Detritustheilchen in die entfernten Gefässe einkeilen und metastatische Entzündungen erregen — metastatische Septicämie. Solchen Detritus liefern im puerperalen Uterus zerfallende Thromben etc. und auch im Puerperium findet man daher zahlreiche Beispiele metastat. Septicämie. Endlich hat man c) den Eiter, das pus bonum et laudabile zu Experimenten benutzt. Nach Hueter (l. c. pag. 156) soll der Eiter phlogogene Eigenschaften besitzen und durch Aufnahme von Bestandtheilen des Eiters in das Blut, mögen dieselben dem Eiterserum (der flüssigen Intercellularsubstanz des Eiters) oder den Eiterkörperchen (Eiterzellen) angehören, pyämische Fieber erzeugt werden. Nach den Versuchen O. Weber's und Billroth's bewirkt der frische in das Blut eingespritzte Eiter schnell eine bis auf 41,0 und 41,5 steigende Temperaturerhöhung, unter die Haut oder in den Pleurasack eingespritzt eine heftige Entzündung. Wir wären somit bei dem Begriffe Pyämie wieder auf dem Standpunkte Boerhaave's angekommen und die Ischämie und Ichorrhämie, die Aufnahme von putriden Gewebsfetzen und von jauchigen Flüssigkeiten ins Blut bilden danach nicht die einzigen Unterlagen heftiger Fieber nach Verwundungen und Entbindungen. Bei aller Hochachtung vor den genannten Forschern darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass ein nothwendiges Requisit der Beweisführung fehlt, nämlich der Nachweis des Eiters oder seiner Bestandtheile im Blute selbst. Dieser Nachweis ist bis jetzt nicht beigebracht und wird auch so leicht nicht beigebracht werden können, da die weissen Blutkörperchen den Eiterkörperchen wenigstens mikroskopisch völlig gleichen. Es erscheint daher bis jetzt noch nicht an der Zeit zu sein, den alten Begriff Pyämie zu rehabilitiren und ihn auch in die Pathologie des Puerperalfiebers wieder einzuführen und zwar um so weniger, als der ärztliche Praktiker nach dieser Auffassung der Pyämie jede Eiterung am Körper für eine höchst besorgnisserregende Eventualität betrachten müsste.

Lediglich aus historischen Gründen mag erwähnt werden, dass eine Zeit lang die zymotische Theorie betreffs der Entstehung des Puerperalfiebers galt und einzelne Aerzte (Roser) sind noch heute Anhänger

derselben. Nach derselben soll durch ein miasmatisches, durch Ausdünstungen entstandenes und von der Luft getragenes Agens das Puerperalfieber erzeugt werden und führt man als Beweise für diese Ansicht namentlich jene Fälle des Puerperalfiebers an, in welchen „die Krankheit lediglich im Blute verlief", d. h. keine localen Veränderungen in den Geburtsorganen zeigte und ferner, dass in vielen Fällen das Fieber vor den localen Erkrankungen auftritt, mit grosser Heftigkeit fortwährt, ohne dass diesen Fiebergraden entsprechende Veränderungen in den Geburtswegen angetroffen würden. Es bedarf bei genügender Erwägung des oben Angeführten keiner weiteren Deduction, dass sich gerade diese Fälle unter die rein septicämischen leicht einreihen lassen, während die meisten Puerperalfiebererkrankungen so erhebliche örtliche Veränderungen zeigen, dass sie als Resorptionsfieber mit Leichtigkeit zu erweisen sind. Vielleicht hat, wie Veit angeführt, Viele zum Festhalten der zymotischen Theorie veranlasst, dass „der Glaube an das Miasma das Gewissen erleichtert" und hat freilich der Nachweis, dass die Hände des Geburtshelfers die Infection einer Entbundenen vermittelten, welche den Tod zur Folge hatte, etwas sehr Drückendes.

Man hat ein sporadisches und ein epidemishes Puerperalfieber unterschieden und wird das letztere vorzugsweise in Gebäranstalten beobachtet, wo Aerzte oder Hebeammen mehrere Entbundene hinter einander untersuchen, und wo, wie Winckel hervorhebt, sehr häufig eine Wöchnerin die andere ansteckt. Immer findet bei der epidemischen Verbreitung der Ausgang von einer Wöchnerin aus statt, durch eine Uebertragung von Person zu Person, niemals durch ein miasmatisches, in der Luft getragenes und gleichzeitig viele Wöchnerinnen befallendes Agens und kann also eigentlich von einer Puerperalfieberepidemie nicht gesprochen werden. Es sind eben nur, wie Spiegelberg sehr richtig sagt, Einzelfälle, ev. zahlreiche Einzelfälle und kann eine Gruppe solcher das Bild einer Epidemie vortäuschen. „Durch locale Einwirkung putrider Massen kann in der oberflächlichsten und kleinsten Wunde ein Zersetzungsprocess eingeleitet werden, welcher in vielen Fällen unschädlich bleibt, in anderen zur diffusen Ausbreitung des entzündlichen Vorganges und zur pyämischen Selbstinfection führt."

Die im Puerperium durch Resorption septischer Stoffe zu Stande kommenden Erkrankungen sind entweder solche, die durch continuirliche Fortsetzung des entzündlichen Reizes von der Infectionsstelle in den Gebärorganen auf das erkrankte Gewebe entstanden sind oder solche, bei denen scheinbar ohne Zusammenhang mit der Infectionsstelle in den Gebärorganen in entfernten Organen die puerperalen Veränderungen auftreten. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass in den letzteren Fällen das Blut das vermittelnde Glied bildet.

Zu der ersteren Classe der puerperalen Erkrankungen gehören die in der unmittelbaren Nähe der Infectionsstelle vorkommenden Localerkrankungen und nehmen dieselben folgenden Entwickelungsgang.

Kommt ein Einriss im Cervicalkanale oder Scheideneingange mit dem septischen Gifte in Verbindung, so entsteht ein Geschwür mit missfarbigem, diphtheritischem Grunde und gewulsteten Rändern, welches keine Neigung zu heilen, sondern sich zu vergrössern zeigt (Puer-

peralgeschwüre). Die Puerperalgeschwüre können die Tendenz haben entweder nach der Fläche oder nach der Tiefe hin sich auszubreiten. Vergrössert sich das Geschwür nach der Fläche zu, so schwillt die Scheide an, indem sich die Schleimhaut und das unter ihr liegende submucöse Bindegewebe mit einer Menge kleiner Zellen und Kerne infiltrirt und die Schamlippen bilden dicke ödematöse Wülste (Erysipelas puerperale internum Virchow's); bisweilen pflanzt sich der erysipelatöse Entzündungsprocess auf die angrenzenden Theile der Scheide, auf die Oberschenkel und die Nates fort. Setzt sich der entzündliche Process der Puerperalgeschwüre auf die Tiefe fort, so entsteht eine Phlegmone, indem sich das Bindegewebe, welches die Scheide und den Uterus unmittelbar umgiebt, mit kleinzelligen Massen anfüllt und späterhin in grossem Umfange in Eiterung übergeht. Welchen Umfang diese mit dem Namen Parametritis bezeichnete phlegmonöse Entzündung nehmen kann, ist pag. 298 dieses Bandes beschrieben und nicht selten findet man die in dem entzündeten Bindegewebe verlaufenden Lymphgefässe thrombosirt und bilden die so veränderten Lymphgefässe entweder rosenkranz- oder gleichförmig ausgedehnte, mit geronnener Lymphe angefüllte Gefässerweiterungen, die sich nicht selten bis zu ihrem Ursprung in den Puerperalgeschwüren verfolgen lassen.

Bisweilen entsteht durch Fortsetzung des entzündlichen Reizes von dem parauterinalen Bindegewebe auf das unmittelbar anstossende Peritonaeum eine Perimetritis oder Pelveoperitonitis und selbst eine allgemeine Peritonitis. Häufig findet jedoch dieser Entwickelungsgang nicht statt, denn wir müssten sonst weit öfter die Exsudate ausser im Peritonaealsacke zugleich im parauterinalen Bindegewebe antreffen, was bekanntlich zu den Seltenheiten gehört. Kommt es zu einer Pelveoperitonitis etc., so scheinen besondere locale Eigenthümlichkeiten eine Praedisposition gerade zu dieser Erkrankung zu bilden und der entzündliche Reiz, der zugleich das parauterinale Bindegewebe und den Bauchfellüberzug trifft, erregt nun in letzterem eine Entzündung.

Gelangt das septische Gift auf der inneren Uterinfläche zur Resorption, so nimmt die katarrhalische Entzündung, die wir bei jeder Neuentbundenen finden, einen diphtheritischen Charakter an und die innere Uterinfläche nimmt die S. 291 dieses Bandes beschriebene Beschaffenheit an.

Zu der zweiten Classe rechnet man die puerperale Septicämie, die Ichorrhämie und die embolischen Vorgänge.

Unter Septicämie versteht man die ohne makroskopische Organveränderungen und zwar sehr acut verlaufende Blutvergiftung mit septischen Stoffen, unter Ichorrhämie eine Blutvergiftung mit makroskopischen Veränderungen in einzelnen entfernten Organen und mit langsamerem Verlaufe. Da die mikroskopischen Forschungen ergeben haben, dass auch bei der Septicämie Anfänge entzündlicher Degeneration, namentlich die trübe Schwellung der Zellen als die Anfänge parenchymatöser Entzündung der verschiedensten Organe, ja selbst fettige Entartung und Zerfall der Zellen sich vorfinden, so ist der Unterschied zwischen Septicämie und Ichorrhämie nur ein gradweiser, die Septicämie die Form, bei welcher das Blut mit einer solchen Menge septischen Stoffes imprägnirt

ist, dass der Tod schon in kürzester Frist erfolgt und keine Zeit zur Bildung degenerativer Vorgänge übrig bleibt, die Ichorrhämie die Form, die eine geringere Menge schädlichen Stoffes im Blute hat und deshalb in mehr protrahirtem Verlaufe es zu makroskopischen Organveränderungen kommen lässt. Als Organveränderungen beobachtet man Entzündungen der serösen Häute (Peritoneum, Pleura, Endocardium, der Gelenke), der Hirnhäute, der Lunge, Leber, Milz, Nieren, des Darmes, der Parotis, der Muskeln.

Von grosser Wichtigkeit sind die embolischen Vorgänge im Puerperium. Da Pfröpfe aus jauchigen Districten in entfernte Organe eingeschwemmt in letzteren gleichfalls jauchige Processe anregen, so ist es erklärlich, warum die in den Blutstrom gelangten, von Jaucheherden im Uterus stammenden, im Blute sich zerbröckelnden und in die Lungen, Leber etc. eingeschwemmten Trümmer der Pfröpfe sehr bald eine jauchig-eitrige Entzündung am Orte ihrer Deposition erregen und die Veranlassung zu sehr ernsten Leiden geben.

Die ausführlichere Beschreibung der hauptsächlichsten Organveränderungen im Puerperalfieber wolle man in vorstehenden Paragraphen des Lehrbuchs nachlesen.

Die **Behandlung** hat es namentlich mit der Prophylaxis zu thun. Die Untersuchungen der Puerperen dürfen nur mit völlig reinen, womöglich mit Chlorwasser, übermangansaurem Kali, Carbolsäure etc. desinficirten Händen, geburtshilfliche Operationen nur mit sorgfältigst gereinigten, womöglich desinficirten Instrumenten geschehen, die grösste Reinlichkeit der Bettwäsche, gut ventilirte Luft im Wochenzimmer dürfen nicht fehlen, erkrankte Wöchnerinnen sind sofort von den gesunden zu isoliren*), bei ausgebrochenen Epidemien sind die Entbindungen nicht in dem inficirten Gebärhause, sondern in Privathäusern vorzunehmen (Hervieux)**), Entbindungen rechtzeitig durch die Operation zu beenden (Semmelweis)***), nach der Entbindung sofort kräftige Contractionen des Uterus durch Secale oder Einlegen von hühnereigrossen Eisstücken in den Muttermund anzuregen, ferner 2—6 Mal täglich Einspritzungen von lauem Wasser in die Scheide zu machen, um putride Stoffe auszuspülen, bei üblem Geruch der Absonderungen Injectionen mit Theerwasser oder Liq. Chlori zu veranlassen, während diphtheritische Geschwüre energisches Betupfen mit dem Lapisstifte verlangen etc. Ist der Eintritt der septicämischen Infection durch Schüttelfröste eingeleitet, so besitzen wir leider keine specifischen Mittel, die Krankheit zu unterdrücken, sondern müssen uns auf die Methoden beschränken, welche gegen die einzelnen Localerkrankungen ihre Anwendung finden. Die allgemeinen

*) Was durch Isolirung beim Puerperalfieber geleistet werden kann, hat Winckel in der Dresdner Gebäranstalt gezeigt.

**) In England ist es Sitte, dass Aerzte, wenn in ihrer Praxis Puerperalerkrankungen vorgekommen sind, eine Zeit lang sich von allen geburtshilflichen Geschäften fernhalten.

***) „Die Gefahr der Infection wird weniger durch eine schwere mit hochgradigem Druck der Weichtheile verbundene Geburt hervorgebracht als durch eine schwere und langdauernde Geburt. Pflicht des Geburtshelfers ist es also, die Geburt abzukürzen" (Schroeder).

Maassnahmen, welche in allen Fällen ihre Anwendung finden, sind etwa: Die Kranke erhält leichte Abführmittel (Ol. Ricini, Calomel, Infus. Sennae comp.), damit reichliche Stühle erfolgen und beobachtet man nach denselben fast ausnahmslos eine Abnahme des Fiebers und der peritonit. Erscheinungen. Selbstverständlich wird man schon bei spontan vorhandenen copiösen Durchfällen, wie sie in einzelnen Epidemien vorkommen, von Abführmitteln absehen. Gegen geringere Grade von Schmerzen im Unterleibe feuchtwarme Kataplasmen. Bei hohen continuirlichen Temperaturhöhen verordnet man die äussere Anwendung des kalten Wassers in Form von allmählich abgekühlten Bädern oder von nasskalten Einwickelungen, innerlich Chinin, die Säuren und bei sehr hoher Pulsfrequenz die Digitalis, doch wirken die inneren Mittel weit weniger wie das kalte Wasser. Kündigen heftige Schmerzen im Unterleibe den Eintritt einer Peritonitis an, so setzt man 10—15 Blutegel auf die Bauchdecken, lässt tüchtig nachbluten, verordnet abführende Dosen von Calomel (0,3 pro dosi, 3stündl.), Eiswassercompressen auf den Unterleib gegen den örtlichen Entzündungsprocess, Verschlucken von Eisstückchen gegen das Erbrechen, Terpentinklystiere oder Eiswassercompressen gegen Meteorismus, subcutane Einspritzungen von Morphium gegen die heftigen Schmerzen.

Sind die acuten Erscheinungen vorüber und handelt es sich um Resorption von Exsudaten in der Bauchhöhle oder im parauterinalen Bindegewebe, so fördern warme Sitz- und allgemeine Bäder, innerlich Jodkali (2,0 : 120,0 3mal tägl. 1 Essl.), ruhige Lage, am besten im Bette die Aufsaugung der entzündlichen Reste. Zugleich denke man schon frühzeitig daran, durch blande Nutrientien den Ernährungszustand zu verbessern und sind in der Reconvalescenz die Nutrientien zugleich die besten Resorptionsmittel.

Tritt Collapsus während des fieberhaften Zustandes ein, so sind die Excitantien: Wein, Kaffee, Bier, Aether sulph. etc. zu versuchen.

Vergiftungen.

§. 1. Die Bleivergiftung.

Man unterscheidet die acute und chronische Bleivergiftung.

a. Die acute Form ist selten und kommt nur vor nach Einführung grosser Mengen Blei in den Magen. Gewöhnlich ist der Bleizucker, das neutrale essigsaure Bleioxyd, oder der Bleiessig, das basisch essigsaure Bleioxyd das vergiftende Präparat. Die Vergiftung kommt dadurch zu Stande, dass Blei eine grosse Neigung hat, sich mit dem Eiweisse zu verbinden und wird es dann als Bleialbuminat in die Blutmasse aufgenommen und in den Körperorganen (Gehirn, Leber, Nieren etc.) deponirt. Bleibt der Patient am Leben, so wird das Blei allmählich aus dem Körper wieder ausgeschieden, doch konnte Orfila noch nach acht Monaten Blei in den Organen chemisch nachweisen.

In den Leichen findet man nur wenige Veränderungen im Magen; in einzelnen Fällen war derselbe entzündet, erodirt; nach Orfila sollen Streifen von weissen Punkten oder von weissen, fest adhärirenden Massen auf der Magenschleimhaut für Bleivergiftung charakteristisch sein.

Früher kamen acute Bleivergiftungen öfters vor, wo der Bleizucker zur Klärung und Versüssung saurer Weine und des Apfelweins (Kolik von Poitou) in betrügerischer Weise vielfach Anwendung fand; heut zu Tage wird dann und wann eine acute Bleivergiftung beobachtet, wenn Weine auf Flaschen gefüllt werden, in welchen noch Schrotkörner nach dem Spülen zurückgeblieben sind, oder Wasser aus neuen Bleiröhren der Wasserleitung getrunken wird.

Symptome. Nach dem Verschlucken des Bleizuckers bleibt ein süsslich-zuckerartiger Geschmack im Munde zurück. Sehr bald entstehen heftige Schmerzen in der Magengegend, die nicht selten von Erbrechen milchweisser Massen, jedenfalls von Uebelkeit begleitet sind. Dabei besteht meist Verstopfung, selten Durchfall und sehr bald entwickelt sich ein Taubsein und eine lähmungsartige Schwäche der Unterextremitäten. Auch der Puls zeigt gewöhnlich eine wichtige Veränderung, nämlich eine Verlangsamung, eine bisweilen auf 40 Schläge herabgehende Frequenz. Das Gesicht ist bleich, die Lippen livid, die Stimme versagt, Schluchzen stellt sich ein und unter Eintritt von Ohnmachten und Betäubung, nicht selten von Convulsionen, kann der Tod erfolgen. Wird das Leben erhalten, so entwickelt sich meist das Bild

der chronischen Bleivergiftung. — Die definitive Diagnose ergiebt der chemische Nachweis des Bleies in dem Erbrochenen.

Behandlung. Kann man annehmen, dass noch Blei im Magen ist, so ist sofort ein energisches Brechmittel zu verordnen; ist schon längere Zeit vergangen, wahrscheinlich aber noch eine Quantität Blei im Darme, so sind durch reichliche Gaben von Ricinusöl die Darmentleerungen anzuregen. Die Antidote sind schwefelsaures Natron und schwefelsaure Magnesia, welche das Bleioxyd in eine unlösliche schwefelsaure Verbindung bringen; durch ihre Abführwirkung dienen sie zugleich recht gut zur Entleerung des Darms. Zur Noth giebt man grosse Mengen Eiweisswasser (Mitscherlich).

b. Die chronische Form kommt zu Stande, wenn kleinere Mengen Blei während eines längeren Zeitraumes in den Körper gelangen. Man findet dieselbe besonders bei Arbeitern in Hütten, in Bleiweiss- und Mennigefabriken, die Bleidämpfen etc. ausgesetzt sind und bei einer Anzahl Gewerbtreibender, die mit Blei zu thun haben: bei Malern, Spielkartenarbeitern, Schriftgiessern und Schriftsetzern, Töpfern etc. Bisweilen wurde sie nach langem medicinischen inneren Gebrauche der Bleipräparate beobachtet. Auch nach Bleipflastern, wenn sie auf eine grosse excoriirte Stelle, z. B. bei Brandwunden gelegt wurden, sah man chronische Bleivergiftung eintreten und haben offene Flächen eine grosse Neigung, Bleipartikelchen aufzusaugen. Je nachdem diese oder jene Organe besonders leiden, hat man verschiedene chronische Erkrankungsformen nach Bleieinwirkung aufgestellt und scheinen einzelne Präparate dieses oder jenes Leiden besonders leicht zu bewirken, z. B. das Bleiweiss die Kolik, die Mennige die Arthralgie. Man unterscheidet

1. Die Bleikachexie. In einzelnen Fällen sieht man, dass Menschen, die einige Wochen der Resorption von Bleidämpfen etc. ausgesetzt waren, keine anderen Erscheinungen als bemerkbare Abmagerung und Blasswerden darbieten. Ihre Musculatur wird welk, das Gesicht bekommt eine erdfahle oder schwach icterische Färbung, die Sclerotica wird gelblich tingirt, der Kranke fühlt sich matt. Immer mehr entwickeln sich die Erscheinungen der Anämie, das Zahnfleisch bekommt einen schiefergrauen Saum, wahrscheinlich durch Bildung von Schwefelblei durch die sich zersetzenden Speisereste (Werber) und selbst die Zähne nehmen nicht selten eine graublaue Färbung an. Oefters haben die Kranken einen süsslichen oder adstringirenden Geschmack, der Athem ist übelriechend und Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit sind vorhanden. Der Puls und die Athemfrequenz sind häufig verlangsamt. Schliesslich kann sich eine völlige Abzehrung (Tabes saturnina) entwickeln, ohne dass in einzelnen Organen besonders vorstechende Symptome erkennbar sind.

Die Behandlung hat es ausser der nothwendigen Entfernung des Kranken von seiner schädlichen Beschäftigung mit einer wohlgeordneten diätetischen Pflege zu thun. Zur Ausscheidung des Bleies kann man längere Zeit Jodkali und Schwefelbäder gebrauchen lassen.

2. Die Bleikolik, Colica saturnina. Sie bildet häufig das erste Zeichen der schädlichen Einwirkung des Bleies. Die Kranken bekommen,

häufig nachdem ein Paar Tage Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Verstopfung) vorangegangen, plötzlich einen heftigen, zusammenschnürenden Schmerz in der Nabelgegend, der von da nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlt und durch kräftigen Druck gemässigt wird. Obwohl permanent vorhanden, steigert sich derselbe in kurzen Zwischenräumen zu bedeutenden Exacerbationen, die für den Kranken kaum erträglich erscheinen; zugleich ist der Unterleib gespannt, hart, stark eingezogen. Der Puls ist meist retardirt, häufig sogar auf 30—40 Schläge, klein und hart, die Zunge rein oder weisslich belegt, die Urinabsonderung verringert, der Stuhlgang völlig angehalten. Es giebt Fälle, in welchen die Verstopfung 8—14 Tage anhält. Gewöhnlich verläuft die Bleikolik günstig und nach erfolgter Stuhlentleerung lassen die Schmerzen schnell nach.

Seit Tanquerel des Planches hat man die Bleikolik für eine Affection des Sympathicus, in specie des Plexus mesentericus gehalten, doch fanden Tanquerel wie Ségond nur in einigen Fällen Vergrösserung, Hypertrophie und Verhärtung der Ganglien und einzelner Nervenstränge des Sympathicus. Wir wissen, dass centrale Reize Kolikschmerzen und Störungen der Darmfunction herbeiführen können und es ist nicht unmöglich, dass die feinen Depositen von Blei in die Hirnsubstanz derartige Reize abgeben; andererseits können durch den Reiz der von Orfila, Devergie in der Darmmuscularis nachgewiesenen deponirten Bleipartikelchen auf die sensibeln Darmnerven reflectorisch die Krämpfe der Darmmuskeln erregt sein (Rosenthal) und wir haben es daher in der Bleikolik nicht allein mit einer Neuralgie, sondern auch mit einer Motilitätsneurose, einer Hyperkinesis zu thun. Das Erblassen und Kaltwerden des Gesichts, die Verlangsamung des Pulses und der Athmung haben Eulenburg und Landois durch eine Erregung des medullaren Centrums der Vagi und reflectorische Hemmung der Herz- und Athembewegungen erklärt.

Behandlung. Die Erfahrung lehrt, dass Opium das beste Mittel ist, bei Bleikolik die Stuhlverstopfung zu heben und die Schmerzen zu lindern und beruht die erstere Wirkung höchst wahrscheinlich, jedoch nicht allein, darauf, dass Opium ein gutes Antispasmodicum ist und die krampfhafte Contractur der Darmmuscularis hebt, denn sonst müssten andere Narcotica von gleich günstiger Wirkung sein. Dies ist aber nicht der Fall, nur Opium hat diese specifische Wirkung auf die Stuhlverstopfung bei Bleikolik. Man verordnet ℞ Tr. thebaicae 15,0 DS. 3mal täglich $1/2$ Theel., oder ℞ Extr. Opii 0,03 Sacch. 0,6 Dispens. tal. dos. No. 8 DS. 2—3stündl. 1 Pulver. Zugleich sind warme Vollbäder, warme Breiumschläge auf den Unterleib, Einreibungen des Unterleibes mit ℞ Ol. Olivar. 50,0 Chloroform. 30,0 M. vortheilhaft. Nicht selten ist es zweckmässig, ausser dem Opium ein Abführmittel zu geben: ℞ Ol. Ricini 50,0 Ol. Crotonis gtt. IV DS. 3mal tägl. 1 Essl., oder ℞ Infus. fol. Sennae (30,0) 120,0 Magn. sulph. 30,0 Syr. liquir. 20,0 DS. 3—4mal tägl. 1 Essl. Ist der Kolikanfall vorüber, so fühlt sich der Kranke meist wieder völlig gesund: meidet derselbe jedoch nicht die schädliche Beschäftigung, so pflegt sehr bald wieder ein neuer Anfall einzutreten und disponirt eine einmalige Kolik zu weiteren Kolikanfällen.

3. Affectionen von Rückenmarksnerven. Diese können bestehen: a. in heftigen Gelenkschmerzen (Arthralgia saturnina), welche den rheumatischen sehr ähnlich sind, jedoch nicht wie diese von Anschwellungen der Gelenke begleitet sind und nicht von einem Gelenke auf das andere umspringen, sondern an dem einmal ergriffenen Gelenke fixirt bleiben und dieses schliesslich dauernd functionsunfähig machen. Ich sah einige sehr heftige Fälle von saturninen Hüftgelenkleiden bei Töpfern, welche mit Bleilasur lange Zeit beschäftigt gewesen waren; die Schmerzen waren sehr hochgradig, exacerbirten von Zeit zu Zeit und es entwickelte sich schliesslich Atrophie des betroffenen Schenkels. Eine Verwechselung mit Ischias ist kaum möglich, da die Schmerzen sich auf das Gelenk und dessen unmittelbare Umgebung erstrecken und bei Rotationen des Schenkels vermehrt werden, während der ischiadische Schmerz dem Verlaufe des N. ischiadicus folgt. Eine Behandlung ist nur im Beginn des Leidens von Erfolg. Der Kranke muss die schädliche Beschäftigung meiden, sich sehr warm kleiden, Schwefelbäder oder irisch-römische Bäder nehmen und durch länger gebrauchte Abführmittel das im Körper deponirte Blei zu eliminiren suchen. Der von mir in ein Paar Fällen angewendete constante Strom steigerte die Gelenkschmerzen.

b. In Anästhesien von Haut- und Muskeldistricten. Beau hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Bleianästhesie nur die Schmerzempfindung, nicht aber das Tastgefühl geschwunden sei. Das findet jedoch jedenfalls nicht in allen Fällen statt. So hatte ich vor einigen Jahren einen Mann von 28 Jahren in Behandlung, bei welchem beide Unterschenkel bis zur Mitte der Wade für jedes Einstechen bis tief in die Muskeln unempfindlich waren, der Kranke fühlte jedoch auch den Fussboden nicht und konnte nur ausgehen, wenn er den Fussboden zu sehen vermochte. Derselbe hatte sich die Krankheit zugezogen durch Verlöthung des Zinkdaches der hiesigen Irrenanstalt. Nach Verlauf von $2\frac{1}{2}$ Jahren ist völlige Genesung eingetreten. — Die Anästhesie gehört übrigens zu den meist zuerst auftretenden Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung.

c. In Lähmungen und tonischen und klonischen Krämpfen. Die Lähmungen befallen meist nur einzelne Muskeln und Muskelgruppen und zwar stets nur Extensoren, bei den oberen Extremitäten also die zu den Sehnen des Handrückens, bei den Unterextremitäten die zu den Sehnen des Fussrückens gehörigen Muskeln. Selten werden die Intercostalmuskeln, der Pectoralis etc. gelähmt. Die gelähmten Muskeln degeneriren fettig und atrophiren, und die elektromusculäre Contractilität geht verloren. Bisweilen beobachtet man plötzliche Amaurose die entweder bald wieder verschwindet und dann in einer vorübergehenden nervösen Affection des Sehnerven ihre Ursache hat, oder längere Zeit anhält und im letzteren Falle mit einer dem M. Brightii ähnlichen Nierenaffection in Verbindung steht. Während sich die Extensoren in einem Lähmungszustande befinden, contrahiren sich die entsprechenden Antagonisten. Man beobachtet daher häufig Contracturen einzelner oder sämmtlicher Finger, bisweilen selbst Verkrümmungen des Rumpfes und der Extremitäten.

Manchmal besteht ein *Tremor* der oberen Extremitäten, ein Zucken der Mundwinkel längere Zeit und geht derselbe schliesslich in völlige Zuckungen der betreffenden Muskeln über. Der Tremor saturninus ist jedoch viel seltener als der Tremor mercur. und senilis.

Die motorischen Störungen sind entweder als alleinige Erscheinungen der Bleiintoxication vorhanden, oder sie bilden nur einen Theil des durch das Blei verursachten Symptomencomplexes und man findet bei ein und demselben Kranken Lähmungen, Contracturen, Anästhesien, bleifarbenen Zahnfleischrand und auch Koliken sind vorangegangen. Die *Behandlung* besteht in Anwendung von Schwefelbädern, Strychnin und Elektricität.

4. *Die Encephalopathia saturnina.* Das saturnine Gehirnleiden entwickelt sich meist erst im weiteren Verlaufe der Bleivergiftung, bisweilen jedoch machen Hirnerscheinungen, namentlich *epileptiforme Zuckungen* mit völliger Bewusstlosigkeit, eine *comatöse Hinfälligkeit*, Delirien den Anfang (*Tardieu*). Im letzteren Falle treten Coma oder epileptiforme Krämpfe entweder *plötzlich* auf oder sie entwickeln sich erst, nachdem einige Tage *Kopfschmerz*, unruhiger Schlaf, *stierer Blick*, *melancholisches Wesen*, Schwindel, Taubsein der Glieder vorangegangen sind. Die *Delirien sind fieberlos*, bald still, bald furibund. Die Hirnerscheinungen zeigen nicht selten eine grosse Mannichfaltigkeit und combiniren sich mit einander. Am gefährlichsten ist Coma, besonders in Verbindung mit Albuminurie. Die *Behandlung* ist eine rein exspectative. Man verordnet spanische Fliegenpflaster ins Genick, kalte Uebergiessungen, reizende Klystiere, Abführmittel, *doch hüte man sich vor einem eingreifenden antiphlogistischen Verfahren.*

§. 2. Die Phosphorvergiftung.

Die Phosphorvergiftungen haben in den letzteren Jahren bedeutend an Häufigkeit zugenommen und kamen dieselben in einem sechsjährigen Zeitraume in Frankreich dreimal so häufig wie Arsenikvergiftungen vor (*Tardieu*). Es hängt dies unzweifelhaft damit zusammen, dass sich das Publikum in den Streichzündhölzern und in der zum Tödten der Ratten gebrauchten Phosphorlatwerge leicht dieses giftige Metall verschaffen kann und von der gefährlichen Wirkung desselben Kenntniss hat. Die Köpfchen der Streichzündhölzer bilden ein Gemisch von chlorsaurem Kali oder Salpeter, Braunstein, Mennige und $^1/_{15}$—$^1/_5$ Phosphor und enthalten also, da schon ein Paar Decigramm Phosphor einen Menschen tödten können, selbst kleine Mengen der Köpfchen eine gefährliche Menge dieses Giftes. In manchen Fabriken wird der rothe oder amorphe Phosphor zu der Streichholzfabrikation verwandt und sind solche Streichhölzer wegen der Unlöslichkeit des amorphen Phosphors unschädlich (*Werber*), nur der gewöhnliche Phosphor, namentlich in fein vertheiltem Zustande, ist giftig. Man liest öfters in den Tageszeitungen, dass kleine brennende Stückchen eines Streichholzköpfchens auf die Haut gefallen, trotz der Geringfügigkeit der Brandwunde eine Vergiftung zu Stande gebracht hätten; die Dosis des Phosphors reicht jedoch in solchen Fällen *nicht* zu einer Vergiftung hin, man erhält höchstens eine sehr schmerzhafte Hautwunde und das ganze On dit ist eine Fabel.

Die Wirkung des Phosphors ist theils eine örtliche irritirende im Magen und Darme, theils eine entferntere, durch Resorption des Phosphors entstandene. Ueber die letztere ist man nicht recht einig. Während nach Leyden und Munk dieselbe durch Uebergang des Phosphors in Phosphorsäure, nach Dybkowsky in Phosphorwasserstoff erfolgt, wird nach Bamberger und Husemann der Phosphor als solcher in das Blut aufgenommen. Für die letztere Ansicht spricht, dass selbst grössere Quantitäten Phosphorsäure ohne Nachtheil genossen werden können und die Phosphorsäure erfahrungsmässig nicht allein als unschädliche, sondern mildeste und angenehmste Säure von den Aerzten seit langer Zeit verordnet wird, dass das nicht selten vorkommende Leuchten des Athems auf dem Gehalt des Athems an metallischem Phosphor beruht und endlich, dass der Phosphor als solcher selbst noch 20 Stunden nach einer Vergiftung in der Leber, in den Nieren, im Herzen, im Blute und Harne nachgewiesen werden konnte. Nach Tardieu kann es jetzt als ausgemacht betrachtet werden, dass der Phosphor, nur wenn er als solcher mit dem Organismuss in Verbindung kommt, seine giftige Wirkung äussert und ergaben directe Versuche zugleich, dass er nach seiner Oxydation in phosphorige und unterphosphorige Säure ungefährlich ist.

Anatomie. Nicht immer findet man selbst bei acutester Vergiftung eine intensivere Entzündung und Anätzung der Magenschleimhaut; bisweilen ist die Entzündung nur auf den Pylorustheil beschränkt. Sehr selten zeigt der Darm noch Spuren der ätzenden Wirkung. Am intensivsten sind die örtlichen Wirkungen, wenn der Phosphor pure, milder oder ganz fehlend, wenn derselbe in feinvertheiltem Zustande (als Streichholzmasse) zur Vergiftung angewendet wurde. Bisweilen leuchtete der ganze Magen und Darm bis zum Dickdarm herab von anklebenden Phosphorstückchen. Die Aetzwirkungen bestehen in Röthung, Ulcerationen, Verschorfungen, Ekchymosen und grösseren blutigen Ergüssen und selbst in Perforationen der Darmwand. Im Pleurasacke und Pericardium findet man häufig ekchymotische Flecke und blutig-wässrigen Erguss. Das Herz ist matsch, etwas entfärbt, das Blut dunkel, dünnflüssig.

Bemerkenswerth sind die feineren Veränderungen der einzelnen Organe. Nach Virchow findet man die Magenschleimhaut mässig verdickt, eigenthümlich trübe, undurchsichtig, bald mehr weisslich, bald mehr grau oder gelblich weiss. Die Magendrüsen sind vergrössert und ihr Schlauch mit Epitelien gefüllt, die Epitelzellen grösser und von feinkörniger Masse erfüllt (trübe Schwellung); späterhin treten Fettkörnchen auf und die Zellen zerfallen in einen feinkörnigen Detritus (fettige Entartung). Den gleichen Vorgang, wie in den Magendrüsen, findet man in den Zellen der Leber (acute gelbe Atrophie), in den Epitelien der Harncanälchen und auch das Herzfleisch und die quergestreiften Muskelfasern sind fettig entartet. Das Blut zeigt nach Leyden und Munk die Auflösung der Blutkörperchen, gerade wie nach Einwirkung der Gallensäuren, doch fand es Bamberger normal und lässt es unentschieden, wie der Phosphor auf das Blut wirkt. Meistens zeigen die inneren Organe deutlichen Phosphorgeruch, und sind nach Eulenburg und Landois der Geruch und die Entartungen um so deutlicher, je näher die Organe dem Magen liegen, was darauf schliessen lässt, dass der

Phosphor in Dampfform die Gewebe durchdringt. So findet man die dem Magen zunächst angrenzenden Theile der Leber zunächst fettig entartet, ebenso zuerst das rechte Herz früher als das linke erkrankt, weil das phosphorhaltige Blut aus der Leber sich zunächst in dasselbe ergiesst.

Wirkt der Phosphor sehr langsam ein, wie dies z. B. bei Arbeitern in Zündhölzchenfabriken der Fall ist, so bildet sich nicht selten eine Periostitis mit nachfolgender Nekrose des Unterkiefers („Phosphornekrose"), die gewöhnlich oberflächlich bleibt, jedoch auch den ganzen Knochen zur Ausstossung bringen kann. Wahrscheinlich entsteht die Phosphornekrose durch directe Einwirkung von Phosphordämpfen auf das Zahnfleisch, ähnlich wie die Gingivitis bei Mercurgebrauch und tritt diese Wirkung bei cariösen Zähnen um so leichter ein.

Symptome und Verlauf. Die Phosphorvergiftung verläuft wenngleich nicht blitzschnell, so doch stets mehr oder weniger acut. Ist Phosphor verschluckt, so stösst es zwar dem Kranken gewöhnlich sofort knoblauchartig auf, aber erst nach ein bis mehreren Stunden treten eigentliche Vergiftungssymptome auf. Nach Tardieu vergingen darüber selbst 12—18 Stunden. Es entsteht nun ein brennender Schmerz im Halse und nicht selten — jedoch nicht immer — auch in der Magengrube. Sehr bald stellt sich Uebelkeit und häufig auch Erbrechen ein und sind die erbrochenen Massen bisweilen blutig gefärbt. Häufig leuchtet das Erbrochene im Dunkeln. Zu dem Erbrechen gesellen sich oftmals Kolik und diarrhoische Stühle, die manchmal gleichfalls leuchten. Dabei ist die Magengrube und der Unterleib empfindlich bei Druck Der Puls ist von Anfang an verlangsamt, klein. Nach 24—36 Stunden lassen in nicht wenigen Fällen Erbrechen und Schmerzen nach und der Kranke befindet sich scheinbar wohler; allein nach ein Paar Tagen tritt dennoch, ohne dass sich andere Erscheinungen einstellen, in vielen Fällen plötzlich der Tod ein. Weit häufiger als dieser Nachlass der Erscheinungen tritt Icterus mit Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Delirien oder Somnolenz, Coma, Harnverhaltung) zu dem Erbrechen und unter allgemeiner Paralyse erfolgt gewöhnlich nach Verlauf von 8—12 Tagen der Tod. Die Genesung sieht man nur in jenen Fällen eintreten, in denen sehr kleine Mengen Phosphor in den Magen gelangten, wohl niemals in denen, in welchen der meistens auf acuter gelber Leberatrophie, seltener auf blosser katarrhalischer Schwellung des Gallenganges beruhende Icterus mit galligem Urin und mit Albuminurie sich hinzugesellt.

Nach Tardieu verbinden sich bisweilen die genannten Vergiftungssymptome mit Blutungen aus den verschiedensten Organen, mit Magen-, Lungen-, Nasen-, Ohren-, Gebärmutter- und Blasenblutungen. Das Blut ist dabei sehr flüssig und es bilden sich Petechien in der Haut. Die schliessliche Folge ist hochgradige Anämie und Collapsus und erfolgt der Tod gewöhnlich erst nach längerer Krankheitsdauer, nach mehreren Monaten.

Nach glücklich überstandener Vergiftung bleiben besonders Reizbarkeit des Magens, Empfindlichkeit der Leber und sensible und motorische Lähmungserscheinungen der Extremitäten zurück.

Behandlung. Die Rettung des Vergifteten liegt in der Entleerung des Phosphors aus Magen resp. Darm und Unschädlichmachung zurückgebliebener Phosphorreste. Wo diese Beseitigung des Phosphors nicht gelingt oder versäumt wird, ist der Tod bei vergiftenden Dosen mit Sicherheit zu erwarten. Antidota besitzen wir nicht und haben sich weder Magnesia, Kalk, noch unterchlorigsaure Magnesia (Duflos) bewährt, die ersteren desshalb nicht, weil ja nicht die Phosphorsäure, die man durch sie allerdings neutralisiren könnte, das Vergiftende ist; die unterchlorigsaure Magnesia sollte sich mit dem angeblich entstehenden Phosphorwasserstoffe in Chlormagnesium und Phosphorsäure umsetzen, doch ist nach Schrader und Schuchardt auch diese Methode erfolglos.

Am wichtigsten sind Brechmittel und nur wo sie nicht zur Hand sind, gebe man zunächst einhüllende Substanzen: Eiweiss, Stärkekleister, Gummischleim, — jedoch niemals fette und ölige Stoffe, wozu auch Milch gehört, ebenso nicht Alkoholica, welche den Phosphor lösen und fein vertheilen, wodurch derselbe um so mehr Gelegenheit findet, zu verdunsten und in die Gewebe einzudringen. Als Brechmittel empfiehlt Bamberger das schwefelsaure Kupferoxyd (0,25 pro dosi, viertelstündlich), welches schnell einen kupfermetallinischen rothen Ueberzug über die Phosphorstückchen im Magen herbeiführe, so dass diese Stückchen gar keinen Phosphorgeruch mehr zeigten und im Dunkel nicht mehr leuchteten. Habe man Erbrechen erreicht, so soll man mit einer verdünnten Lösung desselben Mittels fortfahren. Vertrage diese der Kranke ohne zu erbrechen oder viel zu erbrechen, so soll man einige Stunden damit fortfahren, dem Kranken in kurzen Fristen diese schwache Lösung zu geben, nach ein Paar Stunden jedoch das schwefelsaure Kupfer nochmals in brechenerregender Dosis geben, um nun die Phosphorpartikelchen, die wegen ihres metallinischen Ueberzugs der Schleimhaut jetzt bei Weitem nicht mehr so fest, wie zuvor adhärirten, schliesslich vollständig zu entfernen. Errege die schwache Lösung des Kupfervitriols jedoch fortwährend Erbrechen, so soll man kohlensaures Kupferoxyd, 0,24—0,48 in etwas Wasser suspendirt, anfangs rasch hintereinander (halbstündlich) geben und jedes Mal $^1/_2$—1 Essl. gewöhnlichen Hausessig mit etwas Wasser vermischt nachtrinken lassen (Würzburg. med. Zeitschr. 1866. I. pag. 59).

Ist Resorption des Giftes erfolgt, so sind Stimulantien (Moschus, Campher), Tonica, nährende Diät zu versuchen, doch wird man selten Erfolg haben.

Fall von Rummel. — Phosphorvergiftung mit Streichhölzchenmasse (Schmidt's Jahrb. 1869).

B. V., 21jährige Arbeiterin, klagte bei ihrer Aufnahme über angeblich durch unmässigen Genuss von Käse und Bier entstandene Magenschmerzen und Erbrechen, mehrtägige Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, Schwindel und Kopfschmerzen. Puls 88, Temp. normal; Zunge feucht, belegt, Leib nicht aufgetrieben; Epigastrium bei der Palpation empfindlich; die seit 3 Monaten ausgebliebenen Menses waren bei der Aufnahme wieder eingetreten. Am 3. Tage leichter Icterus, welcher Tags darauf sehr prononcirt war; in dem dunkeln Urin Gallenfarbstoff; Faeces nach Calomelgebrauch fast farblos; Appetitlosigkeit und Schmerzhaftigkeit des Epigastrium blieben unverändert; Leberdämpfung normal. Am 11. Tage der Krankheit fand sich der Leib

sehr aufgetrieben, in der Lebergegend und dem Epigastrium besonders empfindlich zuweilen redete Patientin irre; Puls 88, Temperatur 37,2. Am folgenden Tage klagte die sehr unruhig werdende Patientin über viel Kopfweh, musste im Bett festgehalten werden, antwortete in unzusammenhängender Weise und jammerte beständig; Leber verkleinert, starker Meteorismus, drei farblose, dünne Stühle, Puls 96, Temp. 37,0. Am nächsten Tage (13. der Krankheit) Puls 120, furibunde Delirien, Zunahme des Icterus, Temp. erhöht, Gallenfarbstoff und Eiweiss im Harne. Am 14. Tage trat Sopor ein und gelber Schaum vor dem Munde, Temp. in der Scheide 37,3, Puls 126. Am 15. Tage der Krankheit erfolgte der Tod. Patientin hatte während der beiden letzten Tage Pupillenverengerung gezeigt.

Obduction. 24 h. p. m. Haut und Conjunctiva stark icterisch; an beiden Armen über thalergrosse blaue Flecken; rother Schaum vor dem Munde. Hirnhäute gelb, Gyri des Hirns verstrichen, Oedem der Substanz, Ventrikel normal. Herz schlaff, brüchig und in fettigem Zerfall begriffen. In den Lungen mehrere faustgrosse Infarcte embolischen Ursprungs und Oedem der untern Lappen; Leber im Dickendurchmesser stark verkleinert; linker Lappen mit der übrigen Leber nur durch eine schmale Brücke zusammenhängend; Substanz weich, auf dem Durchschnitte grauroth mit über Kinderfaust grossen gelben Flecken; überall fettiger Zerfall der Leberzellen; in den graurothen Partien moleculärer Detritus. Galle sparsam, dunkel. Ductus choledochus frei. Im Magen mehrere hämorrhagische Erosionen, Darm normal, Faeces farblos, Nieren geschwellt, mit Ekchymosen in den Kelchen und Fettentartung des Epitels, Muskeln an Bauch und Oberschenkeln gleichfalls in fettigem Zerfall begriffen. Im Harn war Leucin nachweisbar; im Blute konnten farblose Blutkörperchen nicht aufgefunden werden.

§. 3. Die Arsenikvergiftung.

Obwohl der leichte Nachweis einer Arsenikvergiftung die Verbrecherwelt scheu gemacht und man lieber schwerer auszumittelnde Gifte wählt, so bilden die Arsenikvergiftungen immer noch den 3. Theil aller Vergiftungen, weil der Arsenik wegen seiner Geruchlosigkeit und seines geringen Geschmacks leicht beizubringen ist. In anderen Fällen kommen involuntäre Arsenikvergiftungen zu Stande, z. B. durch Benutzung von grünen arsenikhaltigen Kleiderstoffen (Scheel'sches, Schweinfurter Grün), durch die Fabrikation von arsenikhaltigen künstlichen Blumen, durch Bewohnen von Zimmern mit grünen arsenikhaltigen Tapeten, durch Verwechselungen von mit Zucker oder Mehl vermengten und zur Vertilgung von Ratten, Fliegen etc. bestimmten Arsenikpräparaten, durch zu starke Dosirung arzneilicher Präparate (der Solut. Fowleri, des Liq. Pearsonii), durch Einathmung von Arsenikdämpfen bei Hüttenleuten, ja selbst durch Auflegen einer Arsenikpaste auf die Brust etc.

Von den Arsenikalien kommen besonders die arsenige Säure in Betracht, die man im gewöhnlichen Leben unter weissem Arsenik versteht und deren Alkalisalze und Kupfersalze (Scheel'sches, Schweinfurter Grün), während das metallische Arsen, die Arsensäure und der Arsenwasserstoff nur selten zu Vergiftungen Anwendung finden. Die arsenige Säure ist schwer löslich und löst nach Taylor kaltes Wasser nur $^1/_{1000}$—$^1/_{500}$, warmes Wasser $^1/_{400}$ seines Gewichts; nach einstündigem Kochen hat sich $^1/_{21}$ Arsenik gelöst; beim Vorhandensein organischer Stoffe löst sich noch viel weniger.

Die kleinste vergiftende Dosis scheint 0,15—0,2 zu sein, doch ist dieselbe nicht genau anzugeben und bei einzelnen Personen verschieden. Bei absichtlichen Vergiftungen ist die Dosis fast immer weit grösser. Lösungen des Arseniks sind weit gefährlicher wie Arsenikpulver.

Die Wirkungsweise des Arseniks ist noch sehr unbekannt. Nach Liebig sollte die arsenige Säure mit den Albuminaten, also auch denen des Blutes, eine chemische Verbindung eingehen, doch haben dies die Versuche von Kendall und Edwards nicht bestätigt. Nur in denjenigen acuten Vergiftungsfällen, in welchen man Anätzungen der Magen- und Darmschleimhaut fand oder in denen sich choleraartige Veränderungen im Darme zeigten (s. Virchow's Fall in Arch. für path. An. XLVII. S. 524), ergeben sich die Vergiftungserscheinungen zum Theil aus den anatomischen Befunden. Dagegen sind uns die chronischen Arsenikvergiftungen und diejenigen acuten, in welchen trotz grosser Arsenikmengen keine Aetzungen des Magens gefunden wurden, völlig unverständlich. Die grösste Zahl der Vergiftungserscheinungen kommt nach Resorption des Arseniks zu Stande und ist der Fall von Herrmann (Petersb. med. Zeitschr. XVI. 2. S. 104) sehr beweisend, in welchem ein Arretirter 50—60 Gran Arsenik in den Mund nahm und aussog, ohne ihn zu verschlucken, dann nach einer Zeit ausspie. Es entwickelte sich eine heftige Glossitis und Anätzung der Mund- und Schlundhöhle und erst nach 24 Stunden traten Abdominalerscheinungen, Tenesmus, blutige Stühle und Anurie ein, welche am 7. Tage den Tod zur Folge hatten.

Anatomie. Die Leichen an Arsenikvergiftung Gestorbener halten sich nicht selten gut, späterhin mumificiren sie oftmals, wahrscheinlich weil die Durchsetzung des Körpers mit Arsenik die Oxydation hemmt. Auf der Schleimhaut des Mundes, Schlundes und des Magens bemerkt man häufig weisse oder gelbliche Körnchen von Arsenik, die ziemlich fest sitzen. Bisweilen ist die Schleimhaut des Magens und Darms entzündet, erweicht und zeigt nach Tardieu fast constant „längliche oder rundliche Flecken, die manchmal ziemlich gross, bläulichroth oder selbst schwärzlichroth sind und von einer submucösen blutigen Infiltration herrühren". Die Drüsen des Magens fand Virchow (l. c.), wie bei der Phosphorvergiftung, im Zustande der Gastritis glandularis neben rundzelliger Infiltration des Interstitialgewebes, während der Darm ähnlich wie in der Cholera beschaffen war, die solitären und Peyer'schen Follikel geschwellt waren, und die verdickte und weisslich getrübte Schleimhaut bei venöser Füllung einen gallenlosen, reiswasserähnlichen Inhalt hatte, in welchem mikroskopisch unzählige Massen feinster, mit Klob's Cholerapilzen übereinstimmender Vibrionen und Bakterien erkennbar waren. Auch Tardieu macht auf die starke Entwickelung der solitären Drüsen und die hierdurch herbeigeführte Aehnlichkeit mit der Cholera aufmerksam. Sehr häufig findet man fettige Entartung der Leber, Nieren, des Herzens gerade wie bei der Phosphorvergiftung. Auf der Pleura, im Peri- und Endocardium kommen häufig Ekchymosen vor, die Lungen sind oftmals hyperämisch. Das Blut ist flüssig und weinhefenfarbig. Die anatomischen Veränderungen finden sich in gleicher Weise, mag das Gift innerlich genommen oder äusserlich angewendet sein und sind eine Folge der Resorption des Arseniks (Tardieu).

Symptome und Verlauf. Man muss eine acute und chronische Arsenikvergiftung unterscheiden. Die acute Form kann fast ganz die Erscheinungen eines Choleraanfalles zeigen und binnen 6—10 Stunden

zum Tode führen. Nachdem die Vergifteten ½—2 Stunden das Gift genommen, erbrechen und laxiren sie heftig, die Stühle sind wässrig, reiswasserähnlich, die Haut ist bleich, kühl, livid, der Puls klein und kaum zu fühlen, es sind heftige, schmerzhafte Krämpfe in den Extremitäten vorhanden, der Durst ist enorm und gleichwohl die Urinsecretion suspendirt. Für die Vergiftung spricht Schmerz im Epigastrium, der durch Druck vermehrt wird und namentlich ein Kratzen im Munde und Schlunde und Schlingbeschwerden.

In anderen weniger acuten Fällen bestanden die Erscheinungen in heftigem Durst, Uebelkeit und Erbrechen, Leibschmerzen, Verstopfung, Ohnmachten, Kopfschmerz, Taubheit in Armen und Beinen, Appetitmangel und gesellten sich gegen Ende nicht selten epileptiforme Krämpfe hinzu. Oftmals werden auch Tenesmus und blutige Stühle, Hämoptysis und Anurie erwähnt (Graham, Gailleton).

In der chronischen Form, die besonders bei Hüttenleuten und nach arzneilichen Verordnungen beobachtet wird, sieht man meist Conjunctivitis als erstes Vergiftungssymptom. Demnächst treten Verdauungsbeschwerden (Schmerz und Druck im Magen, Uebelkeit), allgemeine Abgeschlagenheit, Beklemmung, Abmagerung, Ausfallen der Haare, Hautausschläge, Formication in den Extremitäten auf. Schliesslich gesellt sich hektisches Fieber, selbst Wassersucht hinzu und der Kranke stirbt durch Consumption (Tabes, Cachexia arsenicalis). Immer ist im Urin der Arsenik nachweisbar.

Bekanntlich giebt es in Steyermark und Tirol eine nicht geringe Zahl Arsenikesser; namentlich sind dies Gemsenjäger und Personen, die viel Berge zu ersteigen haben. Durch das Arsenikessen erleichtern sie sich das Athmen. Sie nehmen ein Stückchen Arsenik in den Mund und lassen es zergehen und nach Tschudi sehen diese Personen ganz wohlgenährt aus, selbst nach langjährigem Arsenikgenuss. Anfänglich geniessen die Arsenikophagen wöchentlich ein Paar Mal und zwar nüchtern des Morgens etwa 0,02; nach einiger Zeit, wenn sie sich an diese Dosis gewohnt haben, steigern sie die Menge und kommen sie nicht selten auf 0,25 pro dosi.*) Auch junge Mädchen, die sich schön und blühend machen wollen, greifen nicht selten und zwar mit Erfolg zum Arsenik. Ein völliges Verständniss der Unschädlichkeit des Arsenikgenusses in diesen Fällen fehlt uns und genügt die Annahme nicht zur Erklärung, dass eine Gewöhnung des Magens an den Reiz des Arseniks eintrete, ebenso nicht, dass die Arsenikophagen in der Regel Pausen zwischen den einzelnen Gaben machen und in denselben der Körper Zeit zur Eliminirung des Arseniks habe. Es giebt Arsenikophagen, die keinen Tag den Arsenikgenuss aussetzen.

Nach Conze ist die günstige Wirkung des Arseniks auf die Ernährung dadurch zu erklären, dass der Arsenik die Oxydation vermindert, wodurch der Stoffwechsel und also auch die Ausgaben des Körpers eingeschränkt würden.

---

*) Die beiden auf der Naturforscherversammlung in Graz 1875 von Dr. Knapp vorgeführten Arsenikesser assen vor den Augen der Aerzte 0,3 Grm. gelbes Schwefelarsen resp. 0,4 Grm. arseniger Säure (cf. D. Zeitschr. f. pr. Med. 1875, No. 40).

Behandlung. Wie bei allen Vergiftungen muss auch bei der Arsenikvergiftung, so lange das Gift noch im Magen vermuthet werden kann, dasselbe durch ein energisches Brechmittel möglichst schnell aus demselben entfernt werden. Demnächst ist zu Antidotis zu greifen. Zu denselben gehören das frisch gefällte Eisenoxydhydrat (Bunsen), welches einen braunen Brei darstellt und alle 10 Minuten zu 2—4 Esslöffeln zu nehmen ist und die Magnesia usta (Bussy), welche mit der 20fachen Menge Wassers angerührt gleichfalls alle 10—15 Minuten zu 3—6 Essl. zu reichen ist. Das letztere Gegengift ist besser als das erstere, da ein Ueberschuss von ihm den Magen nicht belästigt und das Mittel eine ebenso schwer lösliche Verbindung mit dem Arsenik eingeht, wie das Eisen. Ist die Neutralisation des Giftes erfolgt, so sind theils die Magen-Darmerscheinungen mit den dazu geeigneten Mitteln zu behandeln, theils die Kräftigung des Körpers durch passende Nutrientien zu unterstützen.

Fall von Graham (Glasgow Journ. I. 1868).

Frau L., 39 Jahre alt, Mutter von 8 Kindern, entwöhnte ihr jüngstes Kind nach 22monatlichem Stillen im März 1868; bei dem zu lange fortgesetzten Säugegeschäft hatte ihr Kräftezustand sehr gelitten. Sie bekam unmittelbar nach dem Entwöhnen eine verhärtete und sehr schmerzhafte Stelle an der rechten Brust, gegen welche Kataplasmen und Incisionen mit der Lancette nichts ausrichteten. Ein Pfuscher liess ein Blasenpflaster auf die indurirte Brust legen und die der Epidermis beraubte Partie mit einer auf Leinwand gestrichenen Oelsalbe verbinden. Die erste Application dieser Salbe am 21. Mai (1868) war von heftigen, durchfahrenden Schmerzen in der Brust, Kopfweh, Durst, Uebelkeit, Aufstossen, Taubheit in Armen und Beinen, Schlaflosigkeit und Appetitmangel gefolgt. Am 25. wurde der Verband wiederholt und nach Vorschrift des Pfuschers, sowie der Schmerz unerträglich und der Herzschlag schwach und sehr frequent wurde, mit Kataplasmen bedeckt. Der Schmerz liess hierauf nach; von der Brust bis zur Schulter und zum Arme hin dehnte sich eine Hautentzündung aus, und wiewohl der Verband am 26. nicht erneuert wurde, exacerbirten die Schmerzen doch in der heftigsten Weise. Am 27. wurden die nicht secernirenden Partien des Geschwüres gleichwohl abermals mit der Salbe bestrichen; 2 Stunden darauf wurde Patientin blass, bekam einen Krampfanfall und Schaum trat ihr vor den Mund, während sie vollständig bewusstlos war. Die Kataplasmen wurden wiederholt und ein Klystier gesetzt, worauf Patientin sich besser fühlte. Trotzdem (der Verband mit Salbe blieb liegen) recidivirte der Krampfanfall am Abende desselben Tages, und Patientin verschied, nachdem sie seit dem 25. verstopft gewesen war und beständig über Palpitation geklagt hatte, gegen 10 Uhr.

Die Obduction ergab Anschoppung beider Lungen und serösen Erguss in die rechte Brusthöhle. Die Cardia und der grösste Theil der Curvatura major des Magens war geröthet und mit missfarbigen Blutextravasaten bedeckt; ebenso fanden sich im Duodenum Ekchymosen vor. In Leber, Nieren und Darm wurde Arsenik chemisch nachgewiesen. In jedem Verbande waren 0,27 Gramm arseniger Säure enthalten gewesen (49 %).

Der betreffende Pfuscher wurde (nachdem er der Gnade des Gerichtshofes empfohlen worden war) mit 4 Monat Gefängniss bestraft.

Fall von Linprun (Bair. Intell.-Bl. 1869. No. 9).

„Am 6. Nov. 1868 wurde Verfasser zu dem 2½ Jahr alten, früher stets gesunden Knaben J. H., welcher in der letztverflossenen Nacht unter Fieber, Durst, Leibschmerzen und grosser Unruhe plötzlich erkrankt war, gerufen. Um 7 Uhr Abends war Würgen, Schleimerbrechen und 2 Mal Diarrhöe erfolgt. Die Anamnese ergab, dass Patient Tags zuvor mit einem grüngestrichenen Ziehbrunnen aus Blech gespielt,

diesen mit Wasser gefüllt und von letzterem getrunken hatte. Verf. constatirte an dem Patienten geröthetes, aufgetriebenes Gesicht, vermehrte Hautwärme am ganzen Körper, sehr beschleunigten Puls, heftigen Durst, weissbelegte Zunge, geröthete Uvula und Tonsillen, Appetitlosigkeit, weichen, bei Druck nicht empfindlichen Unterleib, gallig-schleimige Faeces. Ordin. Infus. rad. Ipecac. mit Mucilago gummi arab.; Mandelmilch zum Getränk. Nachmittags stellte sich blutig tingirter, schleimiger Durchfall unter zunehmendem Leibweh, Kaltwerden der Extremitäten, Sopor, paroxysmenweise eintretender Trismus, Tetanus und gesteigerter Durst ein; Kataplasmen auf den Leib. Nachdem Verf. die Krankheitsursache in von dem Kinde mit dem Wasser aus dem Brunnen getrunkenem, von dem Anstrich abgesprungenem, arsenigsaures Kupferoxyd enthaltendem grünen Farbstoff des Spielzeuges ermittelt hatte, verordnete derselbe Ferrum oxyd. hydr. acet. in aqua Patient brachte die nächste Nacht theils unruhig, theils in Sopor zu und trank viel Mandelmilch. Die Diarrhöen wiederholten sich in der beschriebenen Weise; Patient wurde blässer, seine Haut kühler anzufühlen, sein Puls kleiner und frequenter und seine Zunge dicker weiss belegt. Der Bauch war nur auf tiefen Druck empfindlich. Da derselbe das genannte Eisenmittel in Syrup nicht nehmen wollte, so wurden ihm Klystiere mit demselben applicirt und Kataplasmen nebst strenger Diät fortgesetzt.

Das Befinden besserte sich hierauf von der nächstfolgenden Nacht an. Am 9. Nov. stiess sich der weisse Zungenbeleg in Fetzen ab, der Puls und Appetit besserten sich und Patient schlief, nachdem er noch mehrmals mit Blutklumpen vermischten, schleimigen Stuhlgang gehabt, fast den ganzen Tag (Eisen fortgelassen). Am folgenden Tage traten Phlyktänen und diphtheritische Belege am Velum palat. auf und machten Bepinselungen mit Borax nothwendig. Die blutigen Stühle wiederholten sich noch bis zum 13. Nov. Vom 14. an schritt Patient rasch der vollständigen Genesung entgegen."

§. 4. Die Alkoholvergiftung.

Die Alkoholvergiftungen gehören zu den häufigsten Vorkommnissen. Die Vergifteten sind meist E r w a c h s e n e, die entweder ausnahmsweise z. B. in Folge einer Wette, einer Prahlerei eine grössere Menge alkoholischer Getränke zu sich genommen haben, oder als Gewohnheitstrinker täglich nicht unerhebliche Mengen derselben geniessen, oder Kinder, welche aus Versehen Branntwein oder Spiritus getrunken haben. Da der Alkohol bei Stillenden auch in die Milch übergeht, so sind eine Anzahl Alkoholvergiftungen selbst bei Säuglingen beobachtet, ja es kommt vor, dass Ammen heimlich Schnaps trinken, um die Kinder ruhig zu machen. Die alkoholischen Getränke, die in Betracht kommen, sind Branntwein (20—40 % Alkohol), Rum, Arac (50—60 % Alkohol), und selbst reiner Spiritus. Auch die Liqueure, besonders der Absinth müssen erwähnt werden, da dieselben nicht allein durch ihren Alkoholgehalt, sondern auch durch ihr ätherisches Oel eine Gefässaufregung zu Stande bringen und desshalb leichter zu Trunkenheit führen. Seltener, jedoch immerhin noch häufig genug, sieht man Alkoholvergiftungen durch den Genuss von Lagerbier, das etwa 3—8 %, von Wein, der bis auf die höher procentigen spanischen Sorten etwa eine gleiche Menge Alkohol wie das Lagerbier enthält. Am leichtesten kommt eine Alkoholvergiftung bei solchen zu Stande, die nicht an alkoholische Getränke gewöhnt sind, ebenso bei Kindern und beim weiblichen Geschlechte eher, wie bei Erwachsenen und Männern.

Die W i r k u n g e n des Alkohols sind ö r t l i c h e und a l l g e m e i n e. Wirkt absoluter Alkohol auf die Magenschleimhaut ein, so entsteht eine

Irritation, eine Entzündung und selbst Anätzung des Magens. Auch weniger alkoholreiche Getränke, lange Zeit genossen, erregen Reizungserscheinungen auf der Mund-, Schlund- und Magenschleimhaut und bekannt sind die constanten Katarrhe des Rachens und des Magens bei Potatoren. Nach der bisherigen Ansicht sollte die reizende Wirkung des Alkohols auf seiner Eigenschaft beruhen, den Geweben Wasser zu entziehen und das Eiweiss zur Gerinnung zu bringen; es ist jedoch unklar, inwiefern dadurch die Reizung erklärt wird. Der Reizzustand bildet die Ursache des subjectiven Wärmegefühls im Magen und der vermehrten Absonderung des Magensaftes; zugleich regt der Alkohol reflectorisch die Absonderung der Speicheldrüsen an und führt der verschluckte Speichel eine alkalische Reaction der Magenflüssigkeit herbei (Frerichs).

Die allgemeinen Wirkungen des Alkohols entstehen durch seine schnelle Resorption von Magen und Darm aus. Was nach seiner Resorption aus dem Alkohol wird, ist nicht genügend bekannt. Es steht fest, dass derselbe eine Zeit lang im Blute und in den Organen als solcher nachweisbar bleibt und selbst im Urin konnte Schulinus beständig kleine Mengen Alkohol nachweisen. Namentlich häufen Lungen, Nieren und Leber den Alkohol längere Zeit an und durch die Lungen scheint seine grösste Elimination zu erfolgen. Nach den Versuchen von Schulinus enthielt nach Injectionen von verdünntem Alkohol in den Magen von Thieren das Gehirn bald nach der Resorption den grössten Alkoholgehalt und erst später waren Lungen, Nieren und Muskeln alkoholreicher. Die Erregung psychischer Energien nach mässigem Alkoholgenuss hängt jedenfalls zum Theil mit einem mässigen Alkoholgehalte des Gehirns zusammen, während grössere Gaben Alkohol lähmend auf das Gehirn und die Gefässnerven wirken. Athmung und Herzbewegung werden durch grössere Dosen Alkohol verlangsamt und die Temperatur sinkt analog der Menge und Concentration des genossenen Alkohols.

Die Alkoholvergiftung tritt hauptsächlich in drei verschiedenen Erscheinungsweisen auf:

a. Als acute Alkoholvergiftung.

Die niederen Grade sind unter der Bezeichnung Rausch hinreichend bekannt. In den höheren Graden des Rausches steigert sich die Benommenheit zu fast völliger Sinnlosigkeit, die Sprache wird gänzlich unverständlich, lallend und alle Versuche des Kranken, articulirte Laute hervorzubringen sind vergeblich, der Gang wird taumelnd, unsicher, während die Oberextremitäten noch länger ihre Bewegungsfähigkeit erhalten, die Sensibilität ist abgestumpft, es ist Neigung zum Schlaf vorhanden, doch wird derselbe durch heftigen Kopfschmerz und durch das Gefühl, als wenn sich Alles drehe, durch hochgradigen Schwindel verhindert oder erschwert. Der Athem des Betrunkenen riecht nach Alkohol. Diese Erscheinungen werden um so schneller hervorgerufen, je grössere Quantitäten alkoholischer Flüssigkeit auf einmal oder in sehr kurzer Zeit oder bei leerem Magen genossen werden. Die Sinnlosigkeit äussert sich nicht selten in vollständigen Wuthausbrüchen und

Tobsucht, der Betrunkene delirirt und ist unfähig, seine Handlungen zu beurtheilen; namentlich ist dies der Fall bei den sogenannten Periodensäufern. Bei Einzelnen kommt diese deliriöse Erregung schon nach geringen Mengen alkoholischer Getränke zu Stande. Der Zustand geht durch einen mehrstündigen Schlaf vorüber, doch bleibt meist nach demselben Wüstheit des Kopfes und Uebelkeit — Katzenjammer — noch 6—12 Stunden nach dem Schlafe zurück.

Steigern sich noch die eben angeführten Grade der Alkoholvergiftung, so tritt vollständiger Verlust des Bewusstseins ein, der Betrunkene verfällt in einen comatösen Zustand mit stertoröser und verlangsamter Respiration, das Gesicht ist entweder hochroth, gedunsen oder bleich, der Puls klein und verlangsamt, die ganze Musculatur in einem Lähmungszustande und selbst Urin und Koth gehen öfters involuntär ab. Bisweilen treten selbst allgemeine Convulsionen auf. Auch in diesen Fällen kann noch Genesung erfolgen und geht dann der comatöse Schlaf in einen mehr normalen über, während sich zugleich die Haut mit Schweissen zu bedecken pflegt. Häufig genug bleibt aber Coma bestehen und es tritt der Tod durch Herzlähmung oder Apoplexie ein. Der Uebergang in Tod muss immer befürchtet werden, wenn das Coma länger als 12—15 Stunden anhält.

Bisweilen erfolgt blitzähnlich sofort nach dem Genuss einer grossen Menge alkoholischer Getränke der Tod.

Die **Differentialdiagnose** ist häufig sehr schwierig, namentlich ist die Apoplexie nicht selten nicht mit völliger Sicherheit von Bewusstlosigkeit durch Alkoholgenuss zu unterscheiden. Der Geruch des Athems des Betäubten, der Nachweis eines Excesses in Spirituosen, das Fehlen einer sich markirenden hemiplegischen Lähmung sprechen zwar für acute Alkoholvergiftung, allein nicht selten befindet sich der von Alkohol Betäubte in einem so hochgradig regungslosen Zustande, dass es nicht zu unterscheiden ist, ob eine halbseitige Lähmung vorhanden ist oder nicht, andererseits kann bei Hirnhämorrhagie auch eine sich auf den ganzen Muskelapparat erstreckende Lähmung vorhanden sein. In solchen Fällen entscheidet immer erst der weitere Verlauf.

Noch schwieriger ist meist die Beurtheilung, wenn alte Potatoren apoplektiforme Erscheinungen zeigen. In einem solchen Falle meiner Praxis war selbst halbseitige Lähmung vorhanden und dennoch ergab die Section keine Hirnhämorrhagie. Diese apoplektiformen Anfälle sind häufig auf Fettentartung des Herzens zu beziehen.

Als Leichenbefunde werden besonders Hyperämie und selbst Hämorrhagie des Gehirns angegeben. Durch Destillation kann man Alkohol aus Gehirn und Rückenmark, Leber, Blut und in geringer Menge aus Nieren und Lungen gewinnen (Magnan). Nach Fabre ist Entzündung der Blase und besonders des Blasenhalses ein häufig vorkommender Befund.

Behandlung. Der hochgradig Betrunkene ist zunächst von allen beengenden Kleidungsstücken zu befreien, damit die Circulation des Blutes in keiner Weise gestört werde, ferner mit dem Kopfe hoch zu lagern; die Temperatur des Zimmers sei eine kühle. Kann man noch

eine grössere Quantität alkoholischer Flüssigkeiten im Magen vermuthen, so ist dieselbe durch die Magenpumpe oder durch ein Brechmittel zu entleeren. Wir kennen jedoch kein specifisches Mittel gegen die Alkoholvergiftung und müssen uns auf die Erfüllung symptomatischer Indicationen beschränken. Wir verordnen demgemäss kalte, am besten Eisüberschläge auf den Kopf gegen die Hirnhyperämie und sind selbst bisweilen zu Blutegeln an den Kopf, zu Schröpfköpfen ins Genick oder zum Aderlass genöthigt. Um die Athmung möglichst frei zu machen, passen reizende Klystiere von Essig und Kochsalz vortrefflich. Lässt die Betäubung nicht nach, so versuche man eine kalte Uebergiessung des Kopfes und lege Senfteige ins Genick, auf die Waden und Fusssohlen. Werden der Puls klein, die Herzcontractionen schwach, so müssen Excitantien gegeben werden: Liq. Ammonii anisat., viertelstündl. 10 Tro- in 1 Essl. Zuckerwasser, schwarzer Kaffee, selbst Moschus — schluckt der Betäubte nicht, so gebe man ein Klystier von 0,2 Moschus und wiederhole dasselbe event. nach 2 Stunden; auch die Elektricität zur Erregung der Herzthätigkeit ist empfohlen. — Gelingt es, den Betäubten zum Bewusstsein zu bringen, so ist durch eine geeignete Nachbehandlung der gewöhnlich vorhandene acute Magenkatarrh durch Amara und ein passendes diätetisches Verfahren meist leicht zu beseitigen.

b. Als Delirium tremens.

Man versteht unter Delirium tremens einen Complex von nervösen und psychischen Störungen, die sich den gewöhnlichen Ernährungsstörungen (gastrischen Katarrhen, Entartungen der Leber, des Herzens etc.) der Potatoren hinzugesellen und einen acuten Verlauf nehmen. Der Zustand ist anatomisch noch nicht aufgeklärt und haben die bisherigen Leichenbefunde nichts Eigenthümliches ergeben. Derselbe bietet eine grosse Uebereinstimmung mit der acuten Hirnanämie dar und hat vielleicht diese zur Ursache. Seine Entwickelung findet entweder plötzlich oder nach mehrtägigen Vorläufern (Aengstlichkeit, Gereiztheit, Zanksucht, von ängstlichen Träumen beunruhigter Schlaf) statt. Die Erscheinungen des ausgebrochenen Delirium tremens sind sämmtlich Excitationserscheinungen: Schlaflosigkeit, Unruhe, Erregtheit, Schwatzhaftigkeit, Ideenjagd, Hallucinationen und Delirien Die Hallucinationen haben das Eigenthümliche, dass sie stets der Ausdruck von Aengstlichkeit und Furcht sind. Der Kranke fürchtet sich vor Polizeidienern, die ihn verhaften wollen, er hört Diebe, die neben seiner Stube stehlen, er sieht Mäuse über sein Bett laufen, Gestalten, die in der Stube hin und her huschen. Die unausgesetzte Unruhe verlässt den Kranken weder bei Tage noch bei Nacht, seine Augen sind fortwährend glänzend und lebhaft, trotzdem schon mehrere Tage und Nächte ohne eine Minute Schlaf vergangen sind, die Hände zitternd geschäftig mit allerhand nutzlosen Dingen, die Unruhe der Beine treibt den Kranken aus dem Bette, aus der Stube, er läuft, wenn man es geschehen lässt, stundenweit, bis er endlich erschöpft zusammensinkt, doch schliessen sich auch jetzt nicht, ja noch weit weniger, die Lider zu erquickendem Schlafe. Ich liess

einen Deliranten ruhig ausgehen, er ging in eifrigem Schritt 1½ Stunden weit und konnte vor Ermattung kaum zurückkehren; von eintretendem Schlafe war keine Rede und kein Mittel vermochte Schlaf zu erzeugen. Er starb den 6. Tag nach Ausbruch des Deliriums in Collapsus.

Der Delirant hat es nur mit seinen Wahnideen zu thun, seine Umgebung, seine Familie, seine Kinder sind dem sonst so sorgsamen Familienvater völlig gleichgiltig; will man seine Gedanken auf andere Gegenstände lenken, so drängen sich sofort wieder die Hallucinationen und Wahnideen hervor und macht der Kranke mit Zähigkeit diese zum Gegenstande des Gespräches. Meist ist der Delirant harmlos gegen seine Umgebung, selten gereizt, aufgebracht, boshaft; ebenso hat er selten Selbstmordgedanken. Niemals hört man eine Klage über Kopfschmerz oder andere Schmerzen — alle Deliranten erklären, sie seien gesund, es fehle ihnen nichts. Gleichwohl ist die Haut in Folge der unaufhörlichen Muskelactionen mit klebrigen Schweissen bedeckt, meist Appetitlosigkeit vorhanden. Der Puls ist frequent, weich, schwach, Temperatur bedeutend herabgesetzt (Marvaud-Godfrin). Nach einigen Tagen geht der Zustand entweder durch künstlich herbeigeführten oder sich von selbst einstellenden Schlaf in Genesung über und die Kranken haben nach dem Erwachen meist keine Erinnerung von dem Vorgefallenen, das Zittern ist vorüber, der Kopf frei etc., oder es erfolgt Erschöpfung, die Delirien werden ruhiger, murmelnd, es tritt Sehnenhüpfen ein und der Tod erfolgt unter zunehmender Bewusstlosigkeit,

Aetiologie. Das Delirium tremens kommt sonst nur bei Personen vor, die sich der Trunksucht ergeben haben. Am meisten sind die Kranken langjährige Branntweintrinker, bisweilen jedoch auch Bier- und Weintrinker. Die Veranlassung zum Ausbruch giebt ein Excess im Trinken (eine acute Alkoholintoxication), eine starke Gemüthsbewegung, der Eintritt einer acuten Erkrankung (Pneumonie, heftiger Durchfall etc.), eine chirurgische Operation, ein Aderlass — kurz Verhältnisse, welche eine acute Ernährungsstörung als das Gemeinsame haben. Auch die plötzliche Entziehung der gewohnten alkoholischen Getränke gehört hierher, da durch dieselbe der Reiz der sensiblen Vagusfasern der Magenschleimhaut aufhört, welcher reflectorisch der Herzerlahmung entgegenwirkt. Durch die Herzerlahmung aber entsteht Anaemie des Gehirns und die den Erscheinungen des Deliriums zu Grunde liegende Ernährungsstörung des Gehirns.

Prognose. Die ersten Anfälle von Delirium tremens bieten selten eine Gefahr, mit der Zahl der Anfälle wird aber die Prognose bedenklicher und wer schon 3—4mal das Delirium tremens durchgemacht hat, geht meist bei dem nächsten Anfalle zu Grunde. War die veranlassende Ursache eine acute Erkrankung (z. B. eine Pneumonie), so bietet natürlich das Delirium eine grössere Gefahr, als wenn nur eine starke Gemüthsbewegung, ein starker Aerger voranging.

Behandlung. Wenngleich die Behauptung von Ware übertrieben ist, dass alle Fälle von Delirium tremens ohne Complication bei exspectativer Behandlung in Genesung übergehen, so steht doch so viel fest,

dass die meisten Fälle keine eingreifende Behandlung erfordern. Es sind dies namentlich diejenigen, wenn sonst gesunde und kräftige Menschen zum ersten oder zweiten Male vom Delirium tremens befallen werden. Andererseits lehrt aber auch die Erfahrung, dass gerade unter diesen Verhältnissen meist leicht ein künstlicher Schlaf zu erzielen ist und damit der Anfall sofort beendigt wird, während bei der exspectativen Behandlung die Genesung sehr zögernd einzutreten pflegt.

Wählt man die exspectative Methode, so sorgt man für eine gehörige Ueberwachung des Kranken, für leicht verdauliche Kost, und sind leichte Fleischbrühen und etwas Braten, wenn der Kranke ein Bedürfniss nach denselben äussert, gestattet. Zur Stuhlanregung verordnet man mässige Gaben von Infus. Sennae comp. und sucht überhaupt gastrische oder andere etwa vorhandene Störungen im Körper sorgsamst zu beseitigen. Meist thun dabei warme Bäder gegen die Erregung gute Dienste.

Will man curativ einschreiten, so muss man untersuchen, ob man es mit einem aufgeregten Gefässsysteme (vollem, hartem, frequentem Pulse, Röthung des Gesichts, injicirten Augen) oder allein mit einem nervösen Erethismus mit zwar beschleunigtem, aber kleinem, leerem Pulse, bleichem Gesicht etc. zu thun hat. Nur bei den letzteren Fällen passt die künstliche Erzeugung von Schlaf. Man giebt dann eine volle Dosis Opium (etwa 1 Theelöffel voll Tr. thebaïca, und schläft der Patient nicht, nach Ablauf einer halben Stunde noch einen halben Theelöffel voll) oder das in vielen Fällen sicherer als Opium wirkende Chloralhydrat 3,0—4,0 auf einmal (Langenbeck, Bardeleben). Gelingt es nicht bei dem ersten Versuche Schlaf zu erzeugen, so stehe man von dieser Methode ab und beschränke sich zunächst auf exspectative Behandlung; erst nach 3—4 Tagen, nachdem man durch Nutrientien, selbst Wein, versucht hat, den Kranken zu stärken, versuche man durch kleinere Dosen Opium (etwa 0,03 Extr. Opii, dreistündl.) eine allmähliche Beruhigung des Nervensystems herbeizuführen oder gebe nunmehr noch einmal Chloralhydrat oder Opium in voller Dosis.

Bei aufgeregtem Gefässsysteme passt entweder der von Graves empfohlene Tart. stib. in grossen Dosen (0,3—0,36 : 120,0 Aq. 2stündl. bis stündlich 1 Essl.), der hier kein Erbrechen zu erregen pflegt — Graves verbindet ihn mit Opium, um übermässige Stuhlentleerungen zu vermeiden: ℞ Tart. stib. 0,24 Tinct. Opii 8,0 Mixt. camphor. 100,0 2stündlich 1 Essl. — oder der von Cless, Huss und Anderen empfohlene Fingerhut: ℞ Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0 Syr. s. 15,0 MDS. stündl. 1 Essl.; der letztere passt besonders bei grosser Gefässaufregung, bei häufigen Rückfällen, „wenn der ganze Symptomencomplex ohne äussere Veranlassung wieder ausbricht, oder wenn Bewegungsanomalien einzelner Muskelgruppen zurückbleiben". Unterstützt wird die Digitalis in ihrer Wirkung durch kalte Compressen auf Kopf und Herz, durch kalte Douchen und kalte Uebergiessungen im warmen Bade (Berndt, Göden) namentlich auf das Rückgrat (Wolff). — Von der Rademacher'schen Schule wurde das essigsaure Zink gerühmt, doch sind die Erfolge (s. Charité-Ann. I. 4. 1850) keineswegs verlockend.

Eine besondere Beachtung verdient die Erfahrung, dass alle Potatoren Blutentziehungen schlecht vertragen, dass nach den Blutentziehungen ein schneller Collapsus eintritt. Bei Deliranten suche man daher selbst bei Röthung des Gesichts, hartem, vollem Pulse, anscheinend robuster Constitution alle Blutentziehungen möglichst zu vermeiden und sind dieselben selbst bei der Complication des Delirium tremens mit Pneumonie zu unterlassen, in welchem Falle man früher wenigstens örtliche Blutentziehungen für indicirt hielt. Bei der genannten Complication beschränke man sich auf Digitalis und kalte Umschläge auf die pneumonische Seite. In keinem Falle aber darf man etwa zum Aderlasse greifen — er führt sicher das tödtliche Ende herbei.

Ist der acute Anfall des Delirium tremens glücklich überstanden, so tritt die Behandlung des chronischen Alkoholismus ein.

Fall von W. Sander (Schmidt's Jahrb. 1869).

Ein 25jähriger Hauslehrer, dessen Mutter geisteskrank gewesen und der als Student immer excentrisch gewesen war und namentlich viel Bier getrunken, später aber Jahre lang nüchtern gelebt hatte, wurde im Januar 1868 durch Bekannte verführt, 12 Tage lang hinter einander viel Bier und Schnaps zu trinken; auch zog er sich dabei (?) einen Tripper zu. Vom 10. Tage seines schwelgerischen Lebens an fühlte er sich unwohl. Nachdem er am 13. Tage einen (absichtlich übertriebenen) Bericht von der Krankheit seines Vaters erhalten hatte, wurde er aufgeregt, drohte sich zu erschiessen, griff um sich, sah starr vor sich hin und hatte in der folgenden Nacht lebhafte Sinnestäuschungen, welche seiner eigenen spätern Schilderung zu Folge in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth erschienen. Dieselben waren, wie bei Geistesstörungen, entschieden centraler Natur; sie waren je nach seiner Stimmung bald heiterer, bald trauriger Art und konnten nach Belieben willkürlich hervorgerufen werden, so dass er, wenn er an seinen kranken oder sterbenden Vater, oder an Ballet und Theatervorstellungen u. s. w. dachte, diese Dinge auch körperlich vor sich in Bewegung sah. Daneben war aber auch ein peripherischer Factor, der von Einfluss auf die Farbe und Grösse der Gestalten war, nicht zu verkennen. Von einem in seiner Kammer befindlichen Fenster sah er fahle, bleiche, todtenähnliche Gestalten an sich herankommen, welche beim Anzünden von Licht und bei fest verschlossenen Augen sofort verschwanden; diese Gestalten wurden, wenn er sich nach der am Bett befindlichen Wand zukehrte, in Folge der bei der unwillkürlichen Accommodation erforderlichen Muskelanstrengung grösser, dagegen kleiner, wenn er in das Zimmer sah. Nur einzelne Visionen erschienen ihm während der Krankheit als wirkliche Dinge, während er die meisten als Täuschungen erkannte. 2 Tage lang bot der Kranke das Bild eines hochgradigen Delirium tremens dar; doch verlief die Krankheit regelmässig und nach 16 Tagen konnte der Kranke als genesen entlassen werden.

c. Als Alkoholismus chronicus, Säuferdyskrasie.

Nach jahrelangem Alkoholgenuss entsteht der unter dem Namen Säuferdyskrasie bekannte Zustand. Derselbe bildet den Gesammtausdruck der durch die schädliche Einwirkung des Alkohols herbeigeführten Störungen der einzelnen Organe. Leider bestehen viele Lücken in unserer Kenntniss dieser Organveränderungen und scheint zunächst nur das festzustehen, dass, entsprechend der reizenden örtlichen Einwirkung auf die Schleimhäute, die Organveränderungen durch den specifischen Reiz des Alkohols, der als solcher alle Organe durchsetzt, entstehen. Dagegen

haben die chemischen Theorien keinen rechten Anklang gefunden. Ohne daher hier die letzteren zur Anführung zu bringen, wollen wir uns darauf beschränken, die Veränderungen anzugeben, die man beim chronischen Alkoholismus in den einzelnen Organen gefunden hat.

Wie der Alkohol auf das Blut wirkt, ob derselbe wie das Chloroform die rothen Blutkörperchen aufzulösen im Stande ist und dadurch zum Theil der leichte Icterus der Potatoren herbeigeführt wird, ist noch eine unentschiedene Frage. Es scheint weit eher dieser Icterus durch den vom Magen auf den Ductus choledochus fortgesetzten Katarrh zu entstehen, wie durch Zerfall der Blutkörperchen.

Im Intestinaltractus findet man von der Mund- und Rachenhöhle ab bis tief in den Dünndarm chronischen Katarrh. Die Zunge ist schleimig belegt, die Gaumenbogen, die hintere Rachenwand, der Kehldeckel dunkel geröthet, der Kranke leidet am Morgen an Erbrechen wässriger oder schleimiger Massen (Vomitus matutinus, „Wasserkolk"), es ist Appetitlosigkeit vorhanden. Trotz langdauernden Katarrhs leiden Potatoren selten an perforirendem Magengeschwür, dagegen lehrt die Erfahrung, dass, wenn alte Potatoren mehr oder weniger plötzlich anfangen abzumagern, sehr häufig die Entwickelung eines Magenkrebses vermuthet werden muss. In Folge des Katarrhs des Darmes ist der Stuhlgang unregelmässig und zwar wechselt meist Durchfall mit Verstopfung; die Gasentwickelung im Darme ist stets vermehrt.

Die Leber ist anfänglich hyperämisch, vergrössert, es bildet sich Fettleber und in vielen Fällen bei alten Potatoren Cirrhose („Säuferleber"). Im Ductus choledochus häufig Katarrh. Gallensteine sind dagegen selten.

Das Herz ist entweder in eine dicke Fettkapsel eingehüllt, seine intermusculären Zwischenräume mit Fett ausgefüllt oder es ist eine wirkliche fettige Entartung der Herzmusculatur vorhanden. Meist ist das ganze Herz vergrössert, das linke in Folge vermehrter Herzaction aus den ersten Zeiten des Alkoholmissbrauchs, das rechte, wenn sich in der letzten Zeit des Lebens Paralyse des Herzens und Anstauung des Blutes im rechten Herzen und venösen Systeme entwickelt hatte. In der Aorta und den peripherischen Arterien beobachtet man meist fettige Entartung der Gefässwände und kommt es dadurch leicht besonders im Gehirn zu Blutextravasaten, zu Thrombosen und encephalitischen Processen; in den Venen entstehen in Folge der häufigen congestiven Zustände Ektasien und hat die geröthete Nase, das bläulichrothe Gesicht in diesen ihre Ursache; in den Hämorrhoidalvenen finden sich knotige Anschwellungen, besonders um den After, und sind dieselben hauptsächlich Folge theils der Obstructio alvi, theils der Leberentartung, welche das Blut verhindert, aus den Hämorrhoidalvenen abzufliessen.

In den Respirationsorganen findet man chronischen Kehlkopfskatarrh, der als eine Fortsetzung des Rachenkatarrhs zu betrachten ist und chronischen Bronchialkatarrh. Besonders sind Potatoren zur Entwickelung von schlaffer Pneumonie disponirt.

Am Gehirn beobachtet man Verdickung der Hirnhäute, Wucherung der Pacchioni'schen Granulationen; die Hirnsubstanz selbst ist meist

hyperämisch, bei alten Säufern oft atrophisch mit Erweiterung der Ventrikel und enthält öfters apoplektische Herde.

Symptome. Das allgemeine Krankheitsbild, welches ein ausgebildeter Potator darzubieten pflegt, besteht, abgesehen von den Erscheinungen eines in den Vordergrund tretenden Localleidens, etwa in Folgendem:

Das Gesicht ist gedunsen und hat an Intelligenz verloren, die Gesichtsfarbe ist bleich oder von erweiterten Gefässchen bläulich geröthet, da und dort im Gesicht, namentlich an der Nase Acne rosacea, die Augen sind gläsern, die Haut zu klebrigen Schweissen geneigt und pflegt der Potator Nachts gewöhnlich leicht in Schweiss zu gerathen; lässt man die Finger spreizen, so sieht man dieselben in vibrirender, zitternder Bewegung. Der nächtliche Schlaf ist unruhig, von Träumen vielfach gestört, bei stärkeren Graden der Alkoholdyskrasie ist wenig oder gar kein Schlaf vorhanden. Die Lust zu ernster geistiger Arbeit ist verloren gegangen. Dabei ist der Potator meist gutmüthig, wenn er jedoch getrunken hat, leicht reizbar, zanksüchtig. Die Leidenschaft, sich seinem alkoholischen Lieblingsgetränke hingeben zu können, beherrscht alle besseren moralischen Gefühle und gleichgiltig und leichtsinnig vergisst der Potator, aller Versprechungen ungeachtet, seine Pflichten gegen seine Familie, seine Stellung zu Anderen, selbst seine Ehre. Hat der Potator der Trunksucht länger gefröhnt, so fehlen niemals gastrische Störungen: belegte Zunge, Appetitlosigkeit, unregelmässiger Stuhl und fast immer ist die Stimme belegt. Nicht selten kommt es im Verlaufe des Alkoholismus chronicus zu Anfällen moralischen Zerknirschtseins, in welchen der Potator ohne Grund weint und heult (das sog. „graue Elend") oder zu Anfällen von Delirium tremens und der Potator endigt entweder in einem solchen sein Leben oder es treten schliesslich so erhebliche Organveränderungen ein, dass Hydrämie und Wassersucht sich entwickelt, die den Tod zur Folge hat. Oefters ist der chronische Alkoholismus die Ursache epileptischer Anfälle (Drouet). In einzelnen Fällen lebt trotz des Alkoholismus chronicus der Potator sehr lange, doch bildet sich dann meist ein Kindischwerden heraus, eine Abnahme des Verstandes und die betreffenden Personen werden zum Spott der Schuljugend.

Behandlung. Die wesentlichste Bedingung zur Heilung ist Entsagung des Alkohols, was freilich seine grossen Schwierigkeiten hat. Die meisten Potatoren werden rückfällig und namentlich scheint der sog. „Periodensäufer" incurabel zu sein. Wo genügende moralische Kraft vorhanden ist, wird es bisweilen gelingen, durch lebendiges Vor-Augenführen der schädlichen Folgen alkoholischer Getränke die Entsagung zu bewerkstelligen, wo diese fehlt, muss man am Erfolge verzweifeln. Am besten gelingt die Entsagung nach dem Ueberstehen acuter Krankheiten oder nach den Ausführungen von Brunnenkuren, in denen der Kranke Spirituosen eine Zeitlang nicht geniessen durfte. Bisweilen hatte die Berzelius-Schreiber'sche Cur, bei welcher der Kranke 8—14 Tage eingesperrt wird und alle Speisen und Getränke mit Branntwein versetzt bekommt, guten Erfolg, doch ist sie nicht ganz ungefährlich und muss der Kranke während der Cur sorgfältig beobachtet

werden. Die Cur ist beendet, sobald der Potator nicht mehr im Stande ist, die geringsten Mengen derartiger Getränke und Speisen zu sich zu nehmen. Bei 13 von Nasse (Rhein. Monatsschr. 1851. Dec.) behandelten Personen blieben 8 noch nach 1½ Jahren des Branntweins überdrüssig, bei einem folgte ein Rückfall, bei zweien schlug die Cur fehl, einer bekam eine Lungenentzündung und einer starb an Apoplexie. Erlenmeyer jun. (Bericht über die Heilanstalt zu Bendorf, 1877. Separatabdruck S. 18) entzieht den Patienten „vollständig oder doch nahezu vollständig" den Alkohol und giebt längere Zeit grosse Dosen Opium (0,12 Morgs. und Abds., bis auf 0,3 gestiegen) und ausserdem 5,0 Bromkali pro Tag. Er erreichte damit Heilungen selbst bei Periodensäufern mit epileptischen Anfällen.

Werden Potatoren von acuten intercurrenten Krankheiten befallen, so ist die Gefahr trotz anscheinend guter Ernährung stets gross und sehr leicht erfolgt Collapsus. Es ist deshalb Usus, während derselben den Alkohol nicht gänzlich sofort zu entziehen, sondern geringe Mengen von Branntwein, am besten jedoch etwas Wein, Bier zu gestatten. Zugleich meidet man neben diesen Excitantien möglichst die Blutentziehungen.

Gegen die Erscheinungen der einzelnen Organerkrankungen der Potatoren wirken unsere Mittel selten genügend und sind meist nur vorübergehend von Erfolg, wenn der Leidenschaft weiter gefröhnt wird. Huss empfiehlt gegen die chronischen Verdauungsbeschwerden bittere Mittel mit den Alkalien zu verbinden: ℞ Ras. ligni Guajaci 10,0 Rad. Angelic. 7,0 f. c. Aq. font. Infus. ad colat. 300,0 adde Kali bicarbon. 10,0 DS. 2-3stündl. 1 Essl. Gegen Zittern, Muskelschwäche, Unruhe, Oppression der Brust Ol. Solani (Fuselöl) 3mal tägl. 6 Tropfen auf Zuckerwasser. Gegen Schwindel, Ohnmachten Campher 0,06—0,25 6—8mal täglich. Gegen Schmerzen, Krämpfe Morphium 0,01 3mal täglich.

Infectionskrankheiten.

A. Infectionen durch Thiergifte, Zoonosen.

§. 1. Lyssa, Wuthkrankheit.

Unter Lyssa humana versteht man die schon im Alterthum bekannte und unter dem Namen Hydrophobie beschriebene, durch Uebertragung des Wuthgiftes der Thiere auf Menschen entstandene Neurose. Am häufigsten geschieht diese Uebertragung durch den Biss eines tollen Hundes, viel seltener einer Katze oder eines anderen wuthkranken Thieres. Am gefährlichsten soll der Biss von Hunden sein, die von der typhösen oder sogen. Anthraxwuth befallen sind (Pillwax). Das Gift ist ein fixes, seine Träger sind der Speichel und das Blut der wuthkranken Thiere (Hertwig); auch im getrockneten Zustande verliert der giftige Speichel seine Virulenz nicht und führt Canstatt den Fall an, dass eine Frau, die nach mehreren Monaten ihren Rock, in welchen ein toller Hund ein Loch gebissen hatte, ausbesserte und den Faden abbiss, bald darauf an Hundswuth starb. Eine spontane Erzeugung des Giftes giebt es nicht und werden sowohl Hunde und Katzen, als auch andere Thiere wie Pferde (Fall von Gilbert), Rinder (Fälle von Kobel), Schafe (Defays), selbst Hühner (Bosi) nur durch Uebertragung des Krankheitsgiftes wuthkrank. Bis auf die Angabe von Magendie und Breschet, dass es ihnen gelungen sei, durch Impfung mit dem Geifer eines an Hydrophobie verstorbenen Menschen zwei Hunde wuthkrank gemacht zu haben, sprechen alle Erfahrungen dafür, dass der Speichel und das Blut wuthkranker Menschen auf Menschen übertragen wirkungslos ist (Vaughan und Babington), ebenso auch Impfungen von Hunden mit dem Speichel eines wuthkranken Menschen (Haschek). Die Empfänglichkeit für das Wuthgift ist sowohl bei Menschen wie bei Hunden eine ungleiche; so starb nur eine Person von 30 Menschen, welche von 21 tollen Hunden gebissen waren (Pillwax) und konnte Hertwig nur bei 14 von 59 Thieren durch Impfung die Wuth erzeugen. Von 7 von ein und demselben Hunde gebissenen Personen sah ich nur bei zweien die Wuthkrankheit eintreten. Den Ausbruch der Wuth scheint die Furcht zu befördern, von einem tollen Hunde gebissen zu sein und führt Bucquoy einen Fall an, in welchem bei einer von einem Hunde gebissenen Frau auf die Anrede; „Also sind Sie nicht toll geworden?“ sofort die Erscheinungen der Lyssa eingetreten sein sollen. Wie häufig übrigens die Lyssa humana vorkommt, ist aus einem Berichte von Martius ersicht-

lich, nach welchem in dem Zeitraum von 1839—66, also in 27 Jahren, 163 Todesfälle durch diese Toxoneurose im Königreich Baiern vorkamen.

Die Infection durch das Wuthgift kommt immer nur bei verletzter Oberhaut zu Stande und ist das Besudeln der unverletzten Hände mit dem giftigen Speichel und Blute unschädlich. Das letztere wird dadurch bewiesen, dass man noch keine Beispiele kennt, in welchen eine Ansteckung durch Sectionen wuthkranker Thiere erfolgt ist. Wie das weitere Schicksal des Giftes ist, nachdem es in eine verletzte Hautstelle eingedrungen ist und welche specifischen Vorgänge es in der Säftemasse herbeiführt, ist völlig unbekannt — wir wissen nur, dass die ersten Erscheinungen zunächst auf eine Affection der Centralstellen der Athmungs- und Schlingnerven hindeuten, auf das verlängerte Mark, welches „zartere Störungen beantwortet als das Rückenmark" (M. Rosenthal). Später ist die ganze spinale Substanz und das ganze Gehirn namentlich die Hirnrinde afficirt.

Auf die Verirrung Einzelner, welche die Lyssa als Tetanus, als psychische Neurose etc. erklären, ist hier nicht weiter einzugehen, doch dürfte die Parallelisirung Constantinescu's mit Syphilis in Bezug auf primäre locale Infection mit nachfolgenden Hauteruptionen (Lyssae) in manchen Stücken wenigstens treffend sein.

Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Befunde an Lyssa Gestorbener bieten nichts Constantes und Charakteristisches, durch welches das Wesen der Krankheit erklärt werden könnte und sind mehr als Folgen wie als Wesentlichkeiten der Lyssa zu betrachten. Am häufigsten fand man frühzeitigen Eintritt von Fäulniss der Leichen (Romberg), starke Leichenstarre, die Bissstellen entweder normal vernarbt (Dauvé), fest und weiss oder in den tieferen Schichten weicher und geröthet (Kreis), die die Narben durchziehenden und benachbarten Nerven öfters geröthet, die benachbarten Lymphdrüsen, namentlich die Unterkiefer- und Halsdrüsen geschwollen und geröthet, die Schleimfollikel der Zunge und des Rachens geschwollen und geröthet (Wiesner), Hirn und Hirnhäute injicirt, namentlich die Hirnrinde; unter dem Ependym des 4. Ventrikels kleine Hämorrhagien, Seh- und Streifenhügel, wie die Medulla weich (Wiesner), am Rückenmark die Nervenwurzeln stark hyperämisch, mit einigen kleinen Extravasaten bedeckt (Kreis), Rückenmark weich (Wiesner), Lungen hyperämisch, Bronchen mit mehr oder weniger Schaum angefüllt.

Symptome und Verlauf. Sobald das Wuthgift resorbirt ist, vergeht ein längerer Zeitraum bis zum Eintritt der ersten Erscheinungen — Incubationsstadium. Dasselbe ist von sehr verschiedener Zeitdauer, ohne dass man dafür Gründe anzugeben im Stande ist: die durchschnittliche Zeitdauer beträgt nach 60 Beobachtungen von Romberg 4—7 Wochen, die kürzeste 15 Tage — nach Anderen nur 8—10 Tage —, die längste 7—9 Monate. Angaben von einer mehrjährigen Incubationsdauer verdienen keinen Glauben.

Nach dem Incubationsstadium folgt das Stadium prodromorum. In diesem treten bisweilen Veränderungen in der Narbe oder in der noch nicht zugeheilten Wunde ein; die Narbe bricht öfters wieder auf oder wird schmerzhaft und es entstehen von der Narbe aus dem

Verlaufe der Nerven folgende Schmerzen; die Wunde wird missfarbig, livid und sondert einen jauchigen Eiter ab. In vielen Fällen ist an der Verletzung und Narbe gar nichts Auffälliges und die Bisswunde heilt wie jede andere Wunde. Nach Morechetti sollen sich unter der Zunge Bläschen (sogen. Wuthbläschen, Lyssae) als erste Erscheinungen bilden, nach deren artificieller Zerstörung die Wuth nicht zum Ausbruche komme; auch Constantinescu giebt an, dieselben bei zwei jungen Mädchen am 15. resp. 21. Tage nach dem inficirenden Bisse gesehen zu haben und seien die beiden Patientinnen bald darauf an Hundswuth gestorben. Er beschreibt die Lyssae als weissliche, von einem rothen Hofe umgebene Bläschen, die unregelmässig zu beiden Seiten und namentlich an der linken Seite der Zunge lagen. Von Anderen werden die Lyssae entweder als seichte Excoriationen oder als weisse, knorpelharte Knötchen zu beiden Seiten des Zungenbändchen bezeichnet. Diesen positiven Angaben Constantinescu's stehen aber eine grosse Anzahl negativer von anderen Beobachtern entgegen, so dass die Existenz der Bläschen, trotz der Angabe Constantinescu's, dass die Bläschen oft nur 24 Stunden beständen und deshalb meist übersehen würden, mindestens noch sehr der Bestätigung bedarf.

Weit häufiger wie diese örtlichen Symptome machen allgemeine Erscheinungen auf den Eintritt der Krankheit aufmerksam. Der Kranke fröstelt, fühlt sich abgeschlagen und das ganze Nervensystem zeigt eine gesteigerte Reizbarkeit: der Schlaf ist unruhig, der Kranke schreckt leicht zusammen, ist sehr ängstlich, verstimmt. Von besonderer Wichtigkeit ist der Eintritt von einer gewöhnlichen Angina ähnlichen Empfindungen, von ziehenden Schmerzen im Genick und der Empfindung von Brennen im Schlunde und Magen, von tiefen seufzenden Inspirationen, welche nach Niemeyer die ersten Anfänge der im 2. Stadium so stark hervortretenden tonischen Krämpfe der Inspirationsmuskeln sind. Romberg vergleicht die seufzenden Inspirationen, bei denen sich die Schultern heben, die epigastrische Gegend sich hervorwölbt, mit denen in einem asthmatischen Anfalle.

Nachdem unter diesen Prodromalerscheinungen 2—3 Tage vergangen sind, in einzelnen Fällen auch plötzlich ohne Vorboten treten die Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit ein — das Stadium convulsivum s. hydrophobicum. Dieselben bestehen in Schlund- und Athemkrämpfen, welche durch die geringsten Reflexreize erregt werden und in einzelnen Anfällen auftreten. Ein solcher Anfall beginnt mit dem Gefühle der Constriction des Schlundes, des Erwürgtwerdens, zugleich entstehen absatzweise, krampfhafte Inspirationen unter der höchsten Erstickungsnoth und schliesslich bleibt der Thorax 10—20 Secunden in tiefster Inspirationsstellung stehen. Mit Beendigung des Anfalles tritt eine langgedehnte Exspiration ein. Die Krämpfe sind Reflexkrämpfe und Folgen der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Gewöhnlich werden sie erregt beim Versuche zu trinken und nannte man aus diesem Grunde die Krankheit „Wasserscheu", doch besteht eine solche in Wirklichkeit nicht, nur die Furcht vor dem Schluckacte ist vorhanden, weil derselbe jedesmal den Krampf hervorruft; der Kranke hat im Gegentheil meist bedeutenden Durst und möchte gern trinken.

Romberg suchte dies Verhältniss dadurch besonders aufzuklären, dass er bei Kranken ein Waschbecken mit Wasser auf das Bett setzen und den Kranken sich waschen liess — der Kranke blieb ganz ruhig und bekam seine Krämpfe nicht. Auch feste Substanzen scheinen beim Schlucken die Krämpfe zu erregen und wehrte Romberg's Kranker weichen Pflaumenkuchen ängstlich ab. Die Reflexerregbarkeit ist auf allen Districten der sensibeln und sensitiven Nerven gesteigert und schon die blosse Berührung der Haut vom Luftzuge, das Berührtwerden derselben von Fliegen, intensivere Gerüche (Tabaksrauch), der Anblick glänzender Gegenstände erregen die Krämpfe. Magendie erzählt von einem taubstummen Knaben, dass er während der Wuthkrankheit gehört habe. Auch die Anhäufung von Schleim im Rachen wird von dem Kranken gefürchtet, weil derselbe Schluckbewegungen erregt und nicht selten speien die Kranken den meist vermehrten Speichel unausgesetzt und rücksichtslos aus. Der einzelne Krampfanfall dauert in der Regel $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und geht dann in ein Intervall von Erschöpfung über, das jedoch nur kurze Zeit anzudauern pflegt und sehr bald wieder in den Anfall umschlägt. Mit der Vermehrung der Anfälle stellen sich Verzweiflung des Patienten, ja förmliche Wuthanfälle mit Delirien und Hallucinationen ein, die Augen treten wild hervor, der Kranke tobt, schlägt um sich, zertrümmert alles Erreichbare, sucht sich ums Leben zu bringen, bis endlich unter Ermattung der Anfall schliesst. In den Pausen ist meist das Bewusstsein ungestört und bittet der Kranke um Verzeihung seiner Ausbrüche der Wuth und warnt seine Umgebung vor den Aeusserungen seiner Raserei im Anfalle. Beschliesst nicht ein plötzlicher Tod unter allgemeinen Convulsionen asphyktisch die traurige Scene im Anfalle, so pflegen die Krampfanfälle allmählich geringer zu werden und unter Collapsus stirbt in Ruhe der Patient.

Das Stadium convulsivum hat meist nur eine Zeitdauer von 24—48 Stunden und zieht sich selten auf 5—7 Tage in die Länge. Bisweilen tritt noch kurz vor dem Tode eine trügerische Besserung auf und die Kranken können selbst ohne Krampfanfälle zu bekommen schlucken, doch schon Avicenna erwähnt, dass die anscheinende Besserung der sichere Vorbote des Todes sei.

Differentialdiagnose. Bisweilen werden Personen, besonders Aengstliche, Hypochondrische von der Furcht gequält, toll zu werden, weil sie von einem möglicher Weise toll gewesenen Hunde gebissen seien, ja man kennt selbst Beispiele, dass Personen von einer spontan entwickelten Hydrophobie ergriffen zu sein glaubten. In den ersteren Fällen ist mit Sorgfalt der Verlauf zu beachten und namentlich zu erforschen, ob sich die Zeichen gesteigerter Reflexbewegung einstellen, in den letzteren Fällen ist der Nachweis entscheidend, dass kein verdächtiger Biss stattgefunden hat und die Thatsache, dass es keine Hydrophobie spontanée giebt. Einfache Schlund- und Athemkrämpfe werden bei den verschiedensten Zuständen beobachtet (bei Hysterie, bei Hirnleiden etc.) und machen die Wuthkrankheit noch nicht aus.

Die **Prognose** ist eine sehr traurige. Unter den von Thamhayn gesammelten 216 Fällen endeten nur 6 in Genesung und zwei von den letzteren sind nicht einmal zweifelsfrei zur Lyssa gehörig. Die von

v. Faber (Wuthkr. und Tetanus in Ztschr. f. Staats-A.-K. Nr. 2. S. 310) angeführten 17 Heilungen sind nicht glaubwürdig.

Behandlung. Obgleich man nicht weiss, wie lange das übertragene Gift an Stelle der Infection bleibt, ohne in die allgemeine Säftemasse übergegangen zu sein — was man übrigens längst durch Impfungen an Thieren hätte ermitteln können —, so muss man doch als richtig annehmen, dass Zerstörungen von frischen Bissstellen durch wirksame Caustica: Ferrum candens, Kali caust. einen um so grösseren Schutz vor Ausbruch der Lyssa haben, je schneller sie nach dem erfolgten Biss vorgenommen werden. Dass eine noch innerhalb der ersten 24—48 Stunden geschehene Cauterisation mit Bestimmtheit diesen günstigen Erfolg verspreche, kann freilich nicht behauptet werden, da wir eben die Schnelligkeit der Resorption des Wuthgiftes nicht kennen — der Termin scheint schon zu lang zu sein. Man hat ferner vielfach gerathen und selbst gesetzlich bestimmt, dass Narben geöffnet und geätzt oder excidirt, Wunden nach ihrer Aetzung durch Verband mit Ungt. basil. 5—6 Wochen in Eiterung erhalten werden sollen, doch muss man vergeblich nach einem triftigen Grunde dieser Massregel fragen. Erfahrungen von nicht ausgebrochener Wuth sind nicht beweiskräftig, wohl aber Beispiele gegentheiliger Art, in denen bei reichlicher Eiterung die Wuth dennoch ausbrach und zwei solcher Fälle habe ich selbst erlebt. Vergleicht man zudem die Erfolge der längeren Eiterungen bei ähnlichen Infectionskrankheiten z. B. bei der Syphilis, so ergiebt sich, dass ihr Nutzen ein sehr fraglicher sein muss. Der vermeintliche Zweck, das aufgesogene Gift mit der Ausstossung der Eiterzellen gleichfalls mit zur Ausstossung zu bringen, wird deshalb nicht erreicht, weil die sich absondernden Eiterzellen keineswegs die Träger des Wuthgiftes zu sein brauchen; das Gift dringt jedenfalls durch die Lymphgänge und Säftekanäle ein und geht von da, unbekümmert um die Eiterung, ungestört in die allgemeine Säftemasse über.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so besitzen wir leider kein Mittel, den trostlosen Ausgang zu verhindern und die seit Jahrhunderten angerühmten Geheimmittel — Antilyssa — verdienen nicht einmal eine Erwähnung an dieser Stelle, da sie sämmtlich sich als wirkungslos erwiesen haben. Wir sind kaum im Stande, die Qualen des Kranken nur etwas zu lindern. Am meisten empfehlen sich zu diesem Behufe kleine Klystiere von kaltem Wasser zur Stillung des Durstes (Niemeyer), subcutane Injectionen von Curare (℞ Curare 0,05 Aq. dest. 3,0 Acid. mur. guttam unam DS. zu 5 Einspritzungen, alle 3—4 Stunden eine Injection z. m.) gegen die Krampferscheinungen (nach Analogie der günstigen Wirkungen des Curare bei Tetanus und Epilepsie), Bromkalium in Klystieren zu 5,0, welches in dem Falle von Dauvé anfänglich einen erheblichen Nachlass sämmtlicher Erscheinungen herbeiführte, während Morphium, Chloroform, Belladonna etc. in den meisten Fällen völlig wirkungslos blieben. Bei kräftigen Personen hatte bisweilen ein reichlicher Aderlass eine Mässigung der Erscheinungen zur Folge. Das Chloralhydrat ist meines Wissens bis jetzt noch nicht versucht. Warme Bäder und Schwitzcuren (Dampfbäder) werden von Buisson und Gosselin als günstig wirkend angegeben.

Fall von Wuthkrankheit (Bergeron i. Arch. gén. 1862 Févr.).

Am 21. September 1860 wurde in das Spital St. Eugénie der 12½jährige Knabe J. J. gebracht. Derselbe war am 5. April desselben Jahres von einem Hunde in die Wange und in die Finger gebissen worden. 48 Stunden vor dem Bisse hatte der Hund zwei andere Hunde gebissen, die lange Zeit beobachtet wurden und bis zum Sept. vollkommen gesund geblieben waren. 5 Minuten nach dem Bisse hat die Mutter des Kindes die Wunde des Knaben mit Ammoniak gewaschen und mit Ammoniak verbunden, nach einer Stunde wurden die Wunden mit Salpetersäure geätzt. Die Vernarbung der Gesichtswunde war erst vor einem Monat erfolgt. In der Nacht zwischen dem 19. bis 20. September fing der Patient, obwohl er früher frisch und gesund war und keine Vorboten irgend einer Affection darbot, an zu brechen und wollte kein Getränk zu sich nehmen. Am 20. Sept. um 2 Uhr Nachmittags zeigten sich Krämpfe und Erstickungsanfälle, die sich Abends und in der Nacht vom 20. bis 21. wiederholten. — Am 21. früh war Patient hochgradig angsterfüllt, stiess alle Flüssigkeiten von sich, wollte nicht einmal zugeben, dass man ihm die Hände wasche, was er jedoch um 3 Uhr Nachmittags zuliess. Der Arzt von Créteil, wo sich dies ereignete, sah die Krämpfe, die nach dem Anblick von Flüssigkeiten entstanden, und giebt an, Bläschen unter der Zunge erblickt zu haben; er wandte Scarificationen und Jodcollodium an und begleitete am 21. Sept. den Knaben in das Pariser Spital. Der kleine Kranke wurde in ein separates Zimmer gelegt und ihm eine Zwangsjacke angezogen. Um 8½ Uhr Abends war derselbe in einer ungewöhnlichen Erregung, mehr einem Betrunkenen ähnlich, plauderhaft, von einer Idee zur andern überspringend. Er kennt die Gefahr und den Wuthbiss. Wenn man ihm ein Trinkgeschirr reicht, wird er unruhig und weist es zurück, oder macht nach vielem Zureden eine Schlingbewegung und wird von heftigem Zittern und Krämpfen befallen. Das Wasser hat ihm einen unangenehmen Geruch; ein leichter Händedruck oder eine leichte Berührung der Stirnhaut rufen Thränen in den Augen oder Krämpfe hervor, das Gehör ist sehr fein, das Sehen genau, obwohl die Pupillen unregelmässig erweitert erscheinen. Die Hauttemperatur ist nicht erhöht, der Puls unregelmässig, an der rechten Wange ist die weisse Narbe nach dem Biss zu sehen. Die Zunge nur am Grund wenig belegt, die Pharynxschleimhaut mässig injicirt, Anorexie, kein Erbrèchen; Stuhl durch 24 Stunden angehalten. Der Versuch einer subcutanen Atropininjection misslang in der Reg. mastoidea, wohl aber kam eine derartige Injection von 10 Tropfen in der Regio deltoidea zu Stande. Um 10½ Uhr ein Klystier mit Kalomel und darauf eine ausgiebige Entleerung; später ein Klystier von 125 Th. Wasser und ½ Th. Jodkalium. Nach einigen Augenblicken wird Patient aufgeregt, verlangt Licht, will nicht allein sein, glaubt das Läuten einer grossen Glocke zu hören. Um 11 Uhr 5 Min wird ein zweites Klystier mit Jodkalium gegeben; Patient urinirt ohne Schwierigkeiten. Um Mitternacht trinkt er ein Viertelglas, ohne Krämpfe zu bekommen, spricht unzusammenhängend, fürchtet einzuschlafen, weil er nicht wieder erwachen würde. — 22. September 1½ Uhr früh verlangt Pat. zu trinken, findet aber eine Menge Vorwände, als man das Trinkgeschirr reicht, etwas später trinkt er eine geringe Menge. 2 Uhr: Patient wird ruhiger, die Pupillen sind sehr dilatirt, er hat vorwaltend religiöse Gedanken. 3¼ Uhr das dritte Jodkaliumklystier, 4½ Uhr Nacken- und Brustkrämpfe. Nach 5 Uhr grosse Aengstlichkeit, er ist überzeugt sterben zu müssen, hält das Getränk für giftig, nimmt Abschied von den Bekannten und betet für sein Seelenheil. 5½ Uhr das 4. Jodkaliklystier, Hallucinationen von Ratten, fremden Menschen. Um 8½ Uhr dieselbe Gesprächigkeit wie in der letzten Nacht, die Trinkversuche rufen Krämpfe hervor, die Zunge ist mehr trocken, die Temperatur nicht erhöht. (2. Injection von Sulfas Atropini.) Es wird ein Bad gegeben, es kommen geringe Respirationskrämpfe, ähnlich solchen bei rascher Einwirkung von kaltem Wasser; das Wasser wird zugedeckt, indess reichen die geringen Wellenbewegungen zum Hervorrufen der Krämpfe hin. Nach dem Bade, welches 1½ Viertelstunde dauerte, ist Pat. viel ruhiger; gegen ein Uhr Mittags zeigt sich ein wenig Schaum vor dem Munde, im Bett wiederholen sich die Unruhe, die Krämpfe, hochgradige Aengstlichkeit, Hallucinationen; auf eine starke Ansprache erfolgen aber noch richtige Antworten. Gegen 4 Uhr nimmt der Vater Abschied von ihm, er erlaubt nicht, dass er seine Lippen berührt. Gegen 5

Uhr lebhafte Delirien, Lachen und Weinen (3. Injection von Sulf. Atropini). Prof. Renault machte um 5½ Uhr mit dem Geifer des Kindes Inoculationen an 2 Hunden und 1 Schaf. Die lebhaften Delirien (Patient sieht wüthende Thiere herumlaufen, die alles beissen) dauern gleichmässig bis 11 Uhr, gegen 12½ Uhr tritt etwas Ruhe ein, darauf eine heftige Erregung; Pat. zappelt mit den Füssen, verlangt Essen und Trinken, ohne etwas schlingen zu können. — 23. Septbr. Um 2 Uhr heftige Krämpfe und Herumspucken einer schaumigen Flüssigkeit (4. Inject. von Sulf. Atropini). Um 3 Uhr reichlicher Schweiss, besondere Traurigkeit, Todesgedanken. 4 Uhr besondere Geschwätzigkeit, jedoch ohne Zusammenhang der Worte, das Gesicht fängt an cyanotisch zu werden. 6 Uhr Erbrechen einer schaumigen, gallig gefärbten Flüssigkeit. 7½ Uhr Aechzen, violettes Gesicht, Strabismus; 8 Uhr 10 Min. Tod nach einigen Convulsionen der Gesichtsmuskeln. Eine Stunde darnach wird der Geifer zwischen den Lippen einem Schöpsen inoculirt. (Wie sich später erwies, ist bei keinem der geimpften Thiere die Wuth ausgebrochen.)

Section 24 Stunden nach dem Tode, bei 10° C.: Ausgedehnte Todtenflecke, grünliche Färbung der Bauchdecken. Sinus blutgefüllt, die Venen der Pia stark gefüllt, das Gehirn blutreich, kein Serum in den Ventrikeln. Die Spinalhäute nicht injicirt, das Rückenmark blutreich, die Lungen blutgefüllt, in der rechten Lunge einige kleine apoplektische Herde, die Bronchial- und Trachealschleimhaut nicht injicirt, ein wenig blutiger Schaum; die Bronchiallymphdrüsen geschwellt, hyperämisch; im Pericardium nur einige Tropfen Serum, das Herz normal. Die Papillae caliciformes der Zunge stark entwickelt, die Mandeln mit einer käseartigen Schmiere bedeckt, die Schleimhaut an der Vorderfläche der Epiglottis, der Ligam. arytaenoepiglottic. und des Pharynx stark geröthet; die Schleimhaut im Kehlkopf und im Oesophagus nicht injicirt. Leber und Milz nicht verändert, Nieren hyperämisch, in der Blase gegen 20 Gramm hellgelben Urins, der stark albumenhaltig war.

§. 2. Milzbrand-Carbunculosis des Menschen.

Durch Uebertragung von Blut und Säften, namentlich der Flüssigkeit der Anthraxsulzen milzbrandkranker Thiere auf den Menschen entsteht bei dem letzteren eine dem Milzbrande der Thiere ähnliche schwere Erkrankung, die sich entweder zunächst als ein typhoides Allgemeinleiden äussern soll, welches in seinem Verlaufe auf der Haut brandige Carbunkel hervorbringe (symptomatische Milzbrand-Carbunculosis), oder — und nur diese Form wird in unseren Gegenden beobachtet — es bilden sich zunächst an den Stellen, welche mit dem Milzbrandgifte in Berührung kamen, Milzbrandcarbunkel und erst im weiteren Verlaufe kommt es nach Aufsaugung des Milzbrandgiftes aus den Carbunkeln zur Blutvergiftung (idiopathische Milzbrand-Carbunculosis). In den meisten Fällen gelangt das Milzbrandgift durch kleine Hautverletzungen in den menschlichen Körper, durch Fliegenstiche, durch Schnitte oder Stiche, welche sich Abdecker, Gerber, Hirten beim Abziehen an Milzbrand gestorbener Thiere etc. zuziehen. Nach Raimbert sollen jedoch weniger die mit einem Stechorgan bewaffneten Fliegen als vielmehr diejenigen, welche nur einen Saugrüssel haben, wie die gemeine Stubenfliege, die Kaiserfliege die Uebertragung vermitteln, indem die letzteren, nachdem sie zuvor auf einem Milzbrandcadaver gesessen, das Gift an ihrem Rüssel, an den Beinen mit forttrügen und einfach auf die Oberhaut des Menschen deponirten. Und in der That kennt man hinreichend Beispiele, in denen bei unverletzter Oberhaut eine Aufsaugung des Giftes stattgefunden hat.

Das Milzbrandgift ist ein sehr widerstandsfähiges und wird durch Eintrocknen der Felle, des Blutes etc. nicht zerstört; namentlich bewahren die Häute, die Haare und die Wolle lange Zeit den Ansteckungsstoff und selbst technische Proceduren sind nicht immer im Stande, das Gift zu zerstören. Durch Kochen verliert milzbrandkrankes Fleisch seine Ansteckungskraft als solches, ja Beigel, Thomassin, Feldmann haben Beobachtungen veröffentlicht, nach denen Personen ungestraft gekochtes Milzbrandfleisch gegessen haben. Ich habe gleichfalls einen Mann gekannt, der Jahre lang ohne sichtlichen Nachtheil von an Milzbrand verendetem Vieh eines Rittergutes lebte; schliesslich starb dieser Mann jedoch an einem typhösen Fieber. Aehnliche Beobachtungen, wie die meinige, machten Enaux, Chaussier und Turchetti, nach denen nach dem Genusse des gekochten milzbrandigen Fleisches ebenfalls nicht Pustula maligna, jedoch heftige Affectionen mit putriden und brandigen Erscheinungen auftraten. Es muss daher entschieden vor dem Genusse solchen Fleisches selbst in gekochtem Zustande gewarnt werden.

Die Frage, ob sich von Milzbrand-Carbunkeln des Menschen der Milzbrand auf andere Menschen übertragen lässt, ist noch nicht hinreichend entschieden. Den bejahenden Beispielen von Hufeland und Thomassin stehen die negativen Versuche Bonet's entgegen und impfte sich Bonet selbst die Flüssigkeit aus dem Anthrax eines Andern ohne Nachtheil ein. Dagegen ist die Uebertragung des Milzbrandes vom Menschen auf Thiere sicher constatirt.

Im Jahre 1849 entdeckten Pollender und 1857 Brauell eigenthümliche äusserst kleine stäbchenförmige Körper im Milzbrandblute, die durch Fäulniss zerstört werden, während sie sich eingetrocknet lange conserviren. Eine Beziehung dieser Körperchen wies jedoch Brauell ebenso wie die Commission der Auvergne (Bouley) von der Hand, da ersterer auch mit bacterienfreiem Milzbrandblute Milzbrand erzeugen konnte. Davaine fand 1863 bei jeder Milzbranderkrankung jene Körperchen, die er zum Unterschiede von den bewegungsfähigen Fäulnissbacterien Bacteridien nannte, schon vor Ausbruch der Symptome in grosser Anzahl im Blute und erklärt er dieselben für das specifische Krankheitsgift des Milzbrandes, welches noch in einer millionenfachen Verdünnung des Blutes durch Impfung Milzbrand erzeuge. Die botanische Forschung (de Bary) hat die pflanzliche Natur dieser stäbchenförmigen Körperchen sicher gestellt und sie den Schizomyceten (Spaltpilzen) eingereiht. Die neueren Forschungen haben zu Gunsten der Davaine'schen Ansicht entschieden und definirt Bollinger (Ziemssen's Lehrbuch Bd. 3 S. 467): „Der Milzbrand ist eine acute Infectionskrankheit. Der Infectionsstoff besteht aus einen pflanzlichen Parasiten, der im kranken Thierkörper (endogen) sich erzeugt und vielleicht auch ausserhalb desselben, namentlich im Boden (ectogen) die Bedingungen seiner Entwicklung findet — vorausgesetzt, dass der Boden mit diesen Organismen oder deren Keimen imprägnirt ist. Der Milzbrand ist nicht contagiös im gewöhnlichen Sinne, indem eine unmittelbare Ansteckung von Thier zu Thier kaum constatirt ist, wohl aber in hohem Grade verschleppbar, mittelbar contagiös, indem das Anthraxgift durch zahlreiche Zwischenträger lange Zeit conservirt und verschleppt werden kann. — Die Aufnahme des

gleichzeitig fixen und flüchtigen Infectionsstoffes erfolgt meist durch die Luft, vielleicht auch mit der Nahrung und dem Getränk."

Anatomie. Die Veränderungen in der Leiche zeigen mehrfache Abweichungen von einander. Man fand das Blut theerartig schwarz, in anderen Fällen unverändert, bisweilen die weissen Blutkörperchen vermehrt (Neyding), im blutigen Serum der Bläschen um die Pusteln Bacterien (Stone, Neyding). Am constantesten waren Hyperämien und Blutextravasationen in den inneren Organen vorhanden. So fand man das Gehirn und seine Häute hyperämisch, diffuse Blutextravasate in der Pia mater, punktförmige Extravasate in der Corticalsubstanz und selbst grössere Hirnapoplexien, Glottisödem, in den Lungen Oedem, im Magen und Darm hämorrhagische Erosionen, Schwellung der Solitärfollikel, der Mesenterial- und Lymphdrüsen, Blutreichthum, Schwellung und Erweichung der Milz.

Die örtlichen Veränderungen bestehen meist in einem nur mässigen, selten grossen Brandschorfe, da gewöhnlich sehr bald der Tod erfolgt. Unter dem Brandschorfe befindet sich meist in weiter Ausdehnung eine ödematöse Infiltration des Bindegewebes. Den Brandschorf beschreibt Simon (Hautkrankh. p. 225) nach zwei von ihm untersuchten Exemplaren: „Beide Milzbrandbeulen bilden hügelförmige Anschwellungen, welche an ihrem erhabensten Theile die Hautoberfläche um etwa 4 Linien überragen. Die grössere Beule hat auf ihrer äusseren Fläche eine graubräunliche Farbe mit einigen dunkleren, rothbraunen, etwa hirsekorngrossen Flecken. Die Epidermis ist auf der Geschwulst noch vorhanden, an einzelnen kleinen Stellen aber von der Cutis losgetrennt. Die Geschwulst wird durch eine Verdickung der Cutis gebildet, die an der kranken Stelle ihrer ganzen Dicke nach eine aschgraue Farbe zeigt und so mürbe erscheint, dass sie sich sehr leicht zerbröckeln lässt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man in dem so veränderten Cutisgewebe nur eine feinkörnige Masse, in der sich hier und da einzelne Bindegewebsfasern unterscheiden lassen. In den untersten Schichten der Cutis befinden sich in der Gegend der Geschwulst mehrere rothbraune Flecken, die wie Blutextravasate aussehen. In der Umgegend der Geschwülste ist die Oberhaut an mehreren Stellen zu erbsengrossen Blasen erhoben." Simon vermuthet, dass die kleinen Körner, die sich in den brandigen Beulen finden, nicht alle von der Zerstörung normaler Gewebe, sondern auch von dem Zerfallen der zwischen den Fasern der Haut gebildeten Entzündungsproducte herrühren.

Symptome und Verlauf. Nach Bourgeois soll man den eigentlichen Milzbrand-Carbunkel (Anthrax malignus, schwarze Pocke) von dem malignen Oedem unterscheiden. Bei genauerer Betrachtung ergiebt sich jedoch, dass das letztere nur eine durch die Oertlichkeit der ergriffenen Stelle bedingte Modification des eigentlichen Anthrax ist. Wenn der inficirende Fliegenstich an den Augenlidern oder an anderen durch Zellgewebe reichlich gepolsterten Hautstellen stattgefunden hat, so entsteht allerdings zunächst ein in die Augen fallendes Oedem, allein bei genauer Untersuchung wird man gleichfalls eine kleine entzündete oder brandige Stelle auf der ödematösen Haut auffinden.

Sobald eine Milzbrandinfection stattgefunden hat, entsteht zunächst ein Incubationsstadium, welches von sehr kurzer Dauer (2 Stunden) sein kann, sich jedoch gewöhnlich auf 2—3 Tage erstreckt (Lehwess, Weiss). Dann folgt das Stadium eruptionis. Dasselbe beginnt damit, dass die betreffende Stelle zu jucken oder zu brennen anfängt und dass sich durch eine umschriebene aber äusserst heftige Entzündung schnell eine kleine rothe Papel bildet, auf deren Höhe sich ein kleines Bläschen mit klarer oder gelblicher Flüssigkelt entwickelt. Das Bläschen wird meist aufgekratzt und man sieht nun einen bräunlichen oder lividen Fleck, den Uebergang der Hautentzündung in einen Brandschorf, der von einem gerötheten Hofe umgeben ist. Der letztere nimmt bald an Umfang zu und umgiebt wallartig den meist schon jetzt etwas vertieften bräunlichen Fleck. Die centrale bräunliche Stelle mumificirt immer mehr und bildet endlich eine schwarze, unempfindliche Masse, die tellerförmig einsinkt, während die Umgebung erysipelatös anschwillt und oftmals ein Kranz von Brandbläschen auf der dem Brandschorfe zunächst angrenzenden hochgerötheten Partie emporschiesst. Unter dem Schorfe befindet sich eine jauchige, gelbröthliche, sulzige Infiltration, welche die weitere Ausdehnung des Brandes vorbereitet. Mit der Vergrösserung des Brandschorfes pflegt sich die umgebende Geschwulst zu vermehren, es entstehen rothe Streifen und strangartige Verhärtungen unter der Haut, welche entzündeten Lymphgefässen entsprechen und sich nach den nächsten Lymphdrüsengruppen hinziehen, die nunmehr gleichfalls anfangen zu schmerzen und anzuschwellen. Endlich wird der erkrankte Theil mehr oder weniger unempfindlich und das Gefühl von Kälte, Erstarrung und Schwere tritt in demselben ein.

Nachdem es 7—9 Tage lediglich bei örtlichen Erscheinungen geblieben ist, stellt sich das Stadium putridum s. typhosum ein. Das Allgemeinbefinden trübt sich, es entwickelt sich ein typhöses Fieber mit brennend heisser Haut, trockener borkiger Zunge. Erbrechen mit Präcordialangst, Durchfall stellen sich ein, die Respirationen werden frequenter, der Puls klein und häufig, der Kranke soporös, delirirt leise oder furibund und unter Collapsus erfolgt der Tod.

Kommt es zur Genesung, so geschieht dies wohl nur, noch ehe das Stadium typhosum eingetreten ist. Der Brandschorf stösst sich dann durch Eiterung ab und hinterlässt ein gutartiges Geschwür, welches jedoch meist mit sehr constringirenden, derbfibrösen Narben heilt. Derartige Narben am Augenlide bringen sehr entstellende Ektropien zu Stande. Lebert führt an, dass er in der Lisfrank'schen Klinik selbst im typhösen Stadium noch Heilung durch energische Anwendung des Glüheisens gesehen habe.

Diagnose. Von erysipelatösen Entzündungen ist der Anthrax malignus leicht durch die schnelle Entwickelung der brandigen Mumification zu unterscheiden; vom gewöhnlichen Carbunkel dadurch, dass die folliculären Entzündungen fehlen — der gewöhnliche Furunkel und Carbunkel besteht aus Entzündungen und Vereiterungen von mehreren Follikeln und charakteristisch ist das siebartige Durchbrechen der Haut durch Eiterpfröpfe. Weitere Hilfsmittel zur Diagnose bietet die Beschäftigung des Kranken.

Nicht immer ist ein Insectenstich mit ödematöser Geschwulst von beginnender Pustula maligna sofort zu unterscheiden und erst der weitere Verlauf, des Auftreten des circumscripten Brandes gewährt Sicherheit der Diagnose.

Prognose. Die Milzbrandinfection ist immer eine lebensgefährliche Erkrankung, doch wird die Gefahr um so mehr abgeschwächt, je früher eine gründliche Aetzung der Infectionsstelle vorgenommen wird. Das Sichtbarwerden einer Demarkationslinie giebt den Stillstand des Brandes zu erkennen, wogegen schnelles Weitergreifen, die Weiterentwickelung vieler Brandblasen, das Entstehen mehrerer Anthraxbeulen, das Sichtbarwerden entzündeter Lymphdrüsenstränge eine üble Prognose gewähren. Bei Anthrax am Halse entwickelt sich nicht selten Glottisödem.

Behandlung. Nur eine energische, in die Tiefe, bis in das Gesunde gehende Aetzung gewährt die Sicherheit der Heilung und verdient das Glüheisen vor allen Mitteln entschieden den Vorzug, da es ausser der Zerstörung des Brandigen zugleich eine kräftige Reaction anregt. Weniger sicher sind Aetzungen mit dem Kali caust.-Stift, mit concentrirten Mineralsäuren, und ist dann zuvor ein Kreuzschnitt bis in das Gesunde hinein zu machen. Verwerflich wegen zu oberflächlicher Aetzung sind Touchirungen mit dem Höllensteinstift. Aufschläge von Eichenrindenabkochung und andere mehr oder weniger indifferente Mittel verdienen nicht das mindeste Vertrauen. Nach Anwendung des Glüheisens lässt man zweckmässig ein Paar Stunden kaltes Wasser überschlagen und geht dann zu warmen Kataplasmen oder mild reizenden Pflastern (Empl. sapon.) über, um die Eiterung und Abstossung des Brandigen zu unterstützen. Innerlich sind China und die Mineralsäuren zu verordnen.

§. 3. Die Rotzkrankheit des Menschen, Malleus humidus et farciminosus, Equinia (Elliotson).

Die Krankheit entsteht nur durch Uebertragung von Rotzgift und dem mit diesem identischen Wurmgifte, und zwar bis auf Ausnahmen von rotzkranken Pferden auf den Menschen; selten sind Esel oder Maulthiere die inficirenden Thiere, doch ist selbst die Möglichkeit der Ansteckung durch Schafe, Ziegen, Schweine, Hunde und Katzen nicht undenkbar, da dieselben durch Ansteckung von Pferden gleichfalls rotzkrank werden können. Am häufigsten erkranken Thierärzte, Pferdewärter am Rotz, da sie mit Pferden in steter Berührung sind.

Das Rotzgift ist ein fixes Contagium, dessen Träger der Nasenschleim, der Inhalt der Wurmknoten, das Blut und die Secrete, welche aus demselben abgeschieden werden (Urin, Schweiss), sind. Flüchtig ist das Contagium nur insofern, als es nach Gerlach den Wasserdunst zur materiellen Grundlage hat; mit dem Wasserdunste werde das Contagium wieder niedergeschlagen. Auch Haut- und Lungenausdünstungen können die Krankheit veranlassen; die Gefahr wird um so grösser, je condensirter dieselben sind. Der Reiter auf einem getummelten rotzigen Pferde befindet sich in einem infectionsfähigen Dunstkreise, ebenso der Pferdewärter in einem kleinen und warmen Stalle. Ganz lufttrocken, d. h.

zerreiblich gewordene Rotzmaterie steckt nicht mehr an, dagegen zerstört die Fäulniss nicht das Contagium, und feuchte Wände, Fussböden conserviren dasselbe.

Am häufigsten gelangt das Rotzgift durch kleine Hautwunden in den menschlichen Körper, doch vermag es auch durch die unverletzte Epidermis hindurchzudringen und die Infection herbeizuführen.

Anatomie. Die wesentlichsten Befunde bestehen in einer grossen Anzahl Knoten, welche man theils auf der äusseren Haut, theils auf der Nasen-, Larynx- und Trachealschleimhaut, in den Lungen, in den Muskeln und anderen Körpergebieten antrifft und die mit den Rotz- und Wurmknoten der Thiere histologisch übereinstimmen, jedoch, was bei den Thieren weniger der Fall ist, zu Vereiterung tendiren und zu ausgedehnt blasigen und pustulösen Exanthemen, phlegmonösen und carbunculösen Hautbeulen, Muskelabscessen Veranlassung geben. Selbst am Penis beobachtete Virchow solche Knoten, Pusteln und Geschwüre und können dieselben hier leicht Verwechselung mit Syphilis herbeiführen. Weniger sind nach Virchow die Lymphdrüsen betheiligt, dagegen gehören Lungenknoten zu den gewöhnlichsten Erscheinungen. Auch in den Nieren, Hoden, in der Milz, seltener in der Leber und in den Gelenken werden die Knoten beobachtet; Lebert fand sie im Periost und in der Oberfläche der Knochen.

Die Knoten haben eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln, zeigen bei Durchschnitten eine gleichmässige, dichte, gelbweisse Beschaffenheit und bestehen wie diese aus einer zelligen Wucherung, doch nähern sich die Zellen mehr den purulenten, sind grösser wie die tuberculösen. Virchow (Geschw. II. 547) beschreibt die Knötchen der Nasenschleimhaut folgendermassen: „Unter starker katarrhalischer Absonderung (daher der Name Rotz, morve), Anschwellung und Hyperämie der Schleimhaut bilden sich (nach künstlicher Inoculation) zuerst an den Impfstellen Knötchen, die bald in Eiterung übergehen und kleine, flache, lenticuläre Geschwüre erzeugen. Sowohl die Knötchen, als die Ränder und der Grund der Geschwüre haben ein trübes, gelbliches, „speckiges" Aussehen. Bald entstehen neue Knötchen und Geschwüre, theils in unmittelbarer Nähe der ersten, häufig in den Rändern der Geschwüre selbst oder in ihrem Grunde, theils in einiger Entfernung. Nach und nach confluiren die Geschwürchen und bilden immer grössere und tiefere Substanzverluste." Je länger die Geschwüre bestehen, um so tiefer greifen sie und legen schliesslich Knorpel und Knochen bloss.

In der Haut finden sich die Knoten über die ganze Körperoberfläche: die Extremitäten, den Rumpf und das Gesicht verbreitet und bilden kleine, nadelkopf- bis erbsengrosse, weisslich-trübe, Eiterpusteln ähnliche Erhebungen ohne Delle. Beim Durchschnitt erkennt man, dass sie feste, zähe, cylindrisch geformte Einlagerungen in das Corium darstellen, dass das Corium wie mit dem Locheisen durchlöchert ist. Die Einlagerungen bestehen anfänglich aus neugebildeten Zellenmassen, wie man sie bei allen lymphatischen Gebilden (Tuberkeln, Lupus, Syphilomen) findet; sehr bald verfetten die Zellen und es bildet sich ein zäher, rahmiger Eiter, welcher die Epidermis emporhebt und dem Gebilde das Ansehen einer Pockenpustel ohne Delle verleiht.

Im subcutanen Zellgewebe findet man grössere Beulen an der Stirn, den Vorderarmen und Unterschenkeln von blutrother Farbe, meist rundlicher Gestalt und mit einem schmutzigen, röthlichen, etwas fadenziehenden Eiter angefüllt. Sie greifen meist weit in das Corium ein und reichen zum Theil bis in die oberen Schichten desselben (Virchow in Simon's Hautkr. pag. 206). Von besonderer Wichtigkeit sind die Knoten in der Lunge, doch stellen sie hier gewöhnlich „keine runden und scharf abgegrenzten Knoten dar, sondern unregelmässige, nach aussen in entzündetes Parenchym fortgehende Herde, die am gewöhnlichsten den Habitus lobulär-pneumonischer Stellen darbieten. Zuweilen erreichen sie einen sehr bedeutenden Umfang, werden wallnuss- und apfelgross, erweichen und zerfallen und sehen dann allerdings den grossen Herden der sogenannten tuberculösen Infiltration äusserst ähnlich" (Virchow). Am Hoden sah Virchow einmal eine Sarcocele malleosa, die man lange Zeit für eine rheumatische Orchitis gehalten hatte.

In sich chronisch hinziehenden Formen besitzen die Knoten meist eine grössere Härte und können dieselben in rosenkranzähnlichen Gruppirungen aneinander liegen. Bei Aufbruch der Knoten entstehen tiefe hartnäckige Geschwüre, neben welchen sich häufig von Neuem Knoten entwickeln („Lupus farciminosus").

Uebrigens fand man auch im jauchigen Eiter der Rotzgeschwüre und im Blute wie beim Milzbrande Bacterien (Bruckmüller, Rivolta).

Symptome und Verlauf. Wie lange das Incubationsstadium dauert, ist noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Virchow giebt dasselbe auf 3—5 Tage an. Es ist kürzer, wenn die Infection durch eine Verletzung vermittelt wurde, länger, wenn Einathmung von mit Rotzgift geschwängerten Gasen stattgehabt hatte, doch ist eine auf ein Paar Monate angegebene Incubationszeit nicht erwiesen.

Hat das Rotzgift auf eine Verletzung der Haut eingewirkt, so entwickeln sich nach der Incubationsperiode zunächst locale Erscheinungen: die Wunde wird schmerzhaft, ihre Umgebung nimmt einen erysipelatösen Charakter an, rothe Streifen und knotige Stränge, entzündeten Lymphgefässen entsprechend, gehen von der Wunde aus nach den nächsten Lymphdrüsen, die gleichfalls zu schwellen anfangen, der erkrankte Körpertheil schwillt ödematös an, Brandblasen, die bald einen jauchigbrandigen Charakter annehmen, entwickeln sich auf demselben und nicht selten kommt es zu Abscessen (Wurmbeulen) in den entzündeten Lymphgefässen. In glücklich ablaufenden Fällen bleibt es bei diesen örtlichen Veränderungen und nur ein der örtlichen Läsion entsprechendes Fieber ist vorhanden. Allmählich reinigt sich das Geschwür, die phlegmonöse Entzündung mässigt sich und es erfolgt endlich Heilung.

In schlimmeren Fällen gesellen sich zu den genannten örtlichen Erscheinungen die Symptome der stattgefundenen Aufnahme des Rotzgiftes ins Blut (Stadium resorptionis s. infectionis) und gleicht nunmehr der Verlauf und der Symptomencomplex gänzlich jener Erkrankungsweise an Rotz, die ohne örtliche Infection nach Resorption des Rotzgiftes durch die Athemwege entstanden ist. Diese allgemeine Erkrankung an Rotz fängt meist mit ein oder mehreren Schüttelfrösten,

mit beschleunigtem Pulse, vermehrtem Durste, trockner Haut, Abgeschlagenheit, Unruhe an. Sehr bald gesellen sich hierzu rheumatoide Schmerzen der Muskeln und Gelenke, die gerade ebenso wie die rheumatischen durch Druck und Bewegung vermehrt werden. Bisweilen lassen sich jedoch schon jetzt die rheumatoiden Muskelschmerzen von den rheumatischen theils durch die Anamnese, theils dadurch unterscheiden, dass in den Muskeln harte Knoten fühlbar werden. Kommt es zu weiterer Entwickelung der Krankheit, so bilden sich, je nachdem sich die Erkrankung in diesem oder jenem Organe localisirt, die unter Anatomie beschriebenen Rotzknoten mit ihren Erscheinungen. Findet die Localisation auf der Nasenschleimhaut statt, so entwickelt sich eine erysipelatöse dunkle Röthe der äusseren Haut der Nase, der Augenlider, der Stirn, das Athemholen durch die Nase ist erschwert, schniefend, ähnlich wie beim Schnupfen, und sehr bald stellt sich jauchig-blutiger, übelriechender Ausfluss aus der Nase ein, während man nicht selten die Knötchen und Rotzgeschwüre auf der Nasenscheidewand erkennen kann. Bei Rotzknoten im Larynx und in den Lungen husten die Kranken, athmen oberflächlich, frequenter als normal, und meist sind Rasselgeräusche wahrnehmbar. Auf der Oberfläche des Körpers sieht man Pusteln, im subcutanen Zellgewebe sind Knoten fühlbar, die bald aufbrechen und tiefe Geschwüre mit nicht selten jauchig-brandiger Absonderung bilden. Schliesslich nimmt das Gesammtbild mehr und mehr den typhösen Charakter an, der Kranke wird somnolent, delirirt, der Puls wird klein und frequent, es stellen sich colliquative Diarrhöen ein und unter Coma und Collapsus erfolgt der Tod. Der zum Tode führende Krankheitsverlauf währt durchschnittlich 2—3 Wochen; in milderen Fällen zieht sich die Krankheit weit länger hin, doch findet dies nur statt, wenn die Localisationen mässig an Zahl und Umfang sind. Bisweilen trifft man sogar nur vereinzelte Rotzerscheinungen, ein Paar Rotzknoten im subcutanen Bindegewebe oder in den Muskeln, oder die Erkrankung der Nase ist mässig, es findet sich nur ein vereinzeltes Rotzgeschwür an der hinteren Rachenwand und namentlich sind die Fiebererscheinungen milde — Fälle, die nur durch die Anamnese diagnostisch erhellt werden können.

Die **Prognose** ist ausser bei dem örtlich bleibenden Rotze allein in den Erkrankungen mit mässigen Localisationen gut. Bei ausgebreiteten Localisationen und typhösem Fieber ist sie schlecht, doch habe ich bei einem Thierarzte eine Heilung selbst bei weit verbreiteten Localisationen beobachtet und zog sich die Erkrankung bis zur Genesung fast drei viertel Jahre hin.

Fall von Rotzkrankheit mit acutem Verlaufe (Dickinson).

Ein 36jähriger Reitknecht verkehrte in dem Stall eines Thierarztes, der rotzkranke Pferde in Behandlung hatte. Er erkrankte mit Frösteln und Fieber, bekam einen Abscess am Daumen, an dem er eine kleine Verletzung gehabt hatte, und einen zweiten an der linken Augenbraue, darauf schwollen die Drüsen am Kopf und Nacken an, es traten nächtliche Delirien ein und nach dreiwöchentlicher Krankheitsdauer trat er im George's Hospital ein. Er war sehr matt, das Gesicht gelblich gefärbt, die Kopf- und Nackendrüsen waren stark entzündlich geschwollen, weich; der Athem fötid, Ausfluss aus der Nase nicht vorhanden; Fauces geröthet, nicht ulcerirt, Zunge

geschwollen, dick belegt, Puls sehr frequent und klein, Athemnoth, trockener Husten, viscöser Auswurf, heisere Stimme, über den Lungen verbreitete Rhonchi hörbar. Im Urin Eiweiss. Unter Zunahme der Dyspnoe und Dysphagie trat am folgenden Tage der Tod ein. — Am linken Daumen zeigte sich bei der Section ein Schorf und eine Narbe wie von einem geheilten Geschwür. Nacken stark geschwollen und ödematös, die untern zwei Drittel der rechten Lunge zeigten graue Hepatisation und eitrige Infiltration des Gewebes, die linke Lunge sehr blutreich. Beide Lungen waren durchsetzt von haselnussgrossen schiefergrauen, nicht scharf begrenzten Flecken, in denen sich jedoch auch mikroskopisch eine Alteration des Gewebes nicht erkennen liess. Das Herz enthielt Fibringerinnsel, sonst war das Blut flüssig. Die Milz zerfloss, — Trachea geröthet, Glottis-Oedem. — Abscesse in der linken Parotis und mehreren Nackendrüsen, Achseldrüsen normal.

Fall von Rotzkrankheit mit verzögertem Verlaufe (Küttner).

Ein Schuster wartet sein rotzkrankes Pferd, sticht sich einen Dorn unter den Nagel; es entwickelt sich eine sechs Wochen dauernde Pustel, die schliesslich verheilt. Während dieser Zeit tritt eine Lymphangitis an Hand und Arm auf, es bilden sich Fistelgänge, die einen serösen Eiter secerniren. Nach etwa 1 1/2 Monat kommt es unter Reissen in den Oberschenkeln zu einer hühnereigrossen Beule. Die Section des Pferdes wird in dieser Zeit gemacht und es ergiebt sich Rotzerkrankung. Im Juni, also nach etwa 3 1/2 Monaten, zertheilt sich die Geschwulst und es beginnen zahlreiche fistulöse Abscesse sich zu zeigen, die dann wieder verheilen. Ende Juni geht der Mann seinen Geschäften nach. Am 6. Juli brechen die verheilten Stellen von Neuem auf, allgemeine Mattigkeit, Anschwellung der rechten Parotis neben erbsengrossen, gerötheten Anschwellungen im Gesichte treten auf, es folgt eine bedeutende Eiterung aus einem tiefen Geschwür am Arm; die Knötchen im Gesichte werden dann kleiner, es verheilen die Fistelgänge, brechen am 22. October wieder auf, am 10. December vollständige Gesundheit. Also eine Krankheitsdauer von 11 Monaten.

Fall von Rotz mit acutem Verlaufe von Bamberger. (Würzb. med. Zeitschr. I. 2.)

Ein 37j. Knecht, seit 14 Tagen an rheumatischen Schmerzen leidend, wurde von heftigen fixen Schmerzen unter dem Schulterblatt befallen. Eine linksseitige Pleuritis, später Anschwellung des rechten Kniees und eines Metacarpalgelenks, mit darüberliegendem Erysipel und pustulösen Knoten in der Umgebung. Später Lymphangioitis der linken Wade. Pusteln am Thorax, Erysipel der Augenlider und Gelenkentzündungen an den Fingern. Nachdem Sopor dazu getreten, wurde die Diagnose auf Rotz gestellt und man fand tuberkelartige Knötchen und Geschwürchen auf der Nasenschleimhaut. Die Erysipele verbreiteten sich, die Pusteln wurden zahlreicher, der Tod erfolgte unter Sopor am 31. Tage der Krankheit. Das Secret einer Blase am Handrücken einem Pferde auf die Nasenschleimhaut eingeimpft, erzeugte bei diesem bald Rotz. — Bei der Section waren in den Synovialhäuten tuberkelartige Knötchen, in vielen Muskeln derbe Knoten mit eitrig-hämorrhagischem Inhalte, in der Lidhaut und an der Stirn tiefe Knoten, Nasenschleimhaut livid, mit tuberkelartigen Knötchen und Geschwürchen, ebenso in den Keilbeinhöhlen und im Schlundgewölbe. In den Lungen kleine blassgelbe Knoten, die Milz vergrössert, mit kleinen röthlichen Knötchen besetzt.

Behandlung. Es ist hier nicht der Ort, die sanitätspolizeilichen Anordnungen zur Verhütung von Rotzansteckungen des Genaueren zu besprechen; es soll hier nur erwähnt werden, dass unzweifelhaft rotzkranke Pferde sofort zu tödten und die Cadaver so zu entfernen sind, dass eine Ansteckung unmöglich ist und dass des Rotzes verdächtige Pferde in separaten Ställen unter zuverlässige Aufsicht bis zur Entscheidung der Diagnose gestellt werden müssen.

Ist Rotzgift in eine Wunde eingedrungen, so wird energische Aetzung empfohlen, doch muss eine solche schleunigst vorgenommen werden, da das Rotzgift sehr schnell resorbirt wird. Nach Renauld (Compt. rendus 1849) war bei Thieren das tiefe Brennen der Impfstelle schon eine Stunde nach der Inoculation nicht mehr im Stande, den Ausbruch des Rotzes zu verhüten. Zum Aetzen eignet sich am besten das Glüheisen, der Stift von Kali caust. und in Ermangelung dieser Mittel der Argentum nitricum-Stift.

Specifische Mittel gegen die ausgebildete Krankheit besitzen wir nicht und weder der Arsenik, noch das Jod haben den Erwartungen entsprochen. Es bleibt daher nur die symptomatische Behandlung übrig, die Abscesse frühzeitig zu eröffnen, um die Resorption der Jauche zu verhüten, das Chinin und die Säuren gegen das Fieber anzuwenden und bei schleppendem Verlaufe der Krankheit mit besonderer Sorgfalt für Erhaltung der Kräfte durch Nutrientien (Wein, Bouillon, Milch etc.) zu sorgen. Besonders verdient die fleissige Reinigung der Geschwüre durch allgemeine warme Bäder, Waschungen mit verdünnter Carbolsäure etc. unsere Aufmerksamkeit.

B. Infectionen durch Malaria, rein miasmatische Infectionskrankheiten.

§. 4.

Die Malariaerkrankungen sind Intoxicationen, die durch ein specifisches, uns noch nicht genauer bekanntes, bei der Verwesung namentlich vegetabilischer Substanzen sich entwickelndes, also miasmatisches Krankheitsgift — die Malaria — entstehen, welches sich in dem von ihm befallenen Individuum erschöpft und nicht ansteckend — nicht contagiös — von einem Kranken auf einen andern Menschen wirkt. Ausser diesem ätiologischen Momente sind die Malariakrankheiten wenigstens in ihren einfachen Formen durch den Wechsel acuter Störungen mit mehr oder weniger krankheitsfreien Intervallen — daher Wechselfieber genannt — und durch das Gebundensein ihrer Localisationen an die Milz und Leber charakterisirt.

Man hat seit den Untersuchungen von Pasteur das Wesen der Malaria vielfach in Parasiten, mit welchen die Fieberluft geschwängert sei und die als eine Art Gährungserreger im menschlichen Körper wirkten, gesucht und Salisbury hat diese Microphyten als eine Palmella- species bezeichnet, deren Sporen sich des Nachts bis zu einer Höhe von 50- 100' über den Boden erheben und bei Sonnenaufgang sich wieder auf den Boden niederlassen sollten. Harkness hat nachgewiesen, dass die Sporen der Palmella überall gefunden werden, wo man sie sucht, selbst im Schnee auf den Alpen und auf den Eisbergen des nördlichen Oceans; warum diese Sporen aber nur in den Malariagegenden Erkrankungen hervorrufen sollen und nicht anderwärts, ist nicht ersichtlich. Es kann daher die Ansicht von Salisbury nicht als richtig be-

trachtet werden. Nach Schwalbe soll das Wesen der Malaria ein gasiges sein und zwar vorzugsweise das Kohlenoxysulphid, vielleicht jedoch auch mehrere Gase vereint; die Beweisgründe Schwalbe's können jedoch gleichfalls nicht als stringent betrachtet werden und müssen wir offen gestehen, dass noch keine Erklärung des Wesens des Malariagiftes mit genügenden Beweisen gestützt ist.

Aetiologie. Gegenüber unserer Unbekanntschaft mit dem Wesen liegen vielfache zuverlässige Forschungen über die Entstehungsbedingungen und einzelne Eigenschaften der Malaria vor. So beobachtet man die Malariaerkrankungen besonders in sumpfigen Gegenden, und sind als Fiebergegenden die Maremmen Toscanas und die Pontinischen Sümpfe in Italien, die Sologne und die Südküste Frankreichs, die Niederungen Westphalens, Oldenburgs und der Niederlande etc. bekannt. Ebenso trifft man sehr häufig Malariaerkrankungen in den Flussniederungen, an den vielfach überschwemmten Ufern der Flüsse, z. B. im sogenannten Marchfelde in der grossen Donauebene Unterösterreichs, in den Elbmarschen etc. Ja selbst kleine umschriebene Terrains eines Stadttheils, der geringfügige Boden, auf welchem ein einzelnes Haus steht, kann, wenn die Wasserdurchtränkung eine reichliche ist, zur Entwickelung von Malariaerkrankungen Veranlassung geben. Dass jedoch das Wasser als solches nicht die schädliche Potenz bildet, sehen wir daran, dass während der Ueberschwemmungen selbst die Malariaerkrankungen schweigen; erst wenn das Wasser wieder in sein Flussbett zurückgekehrt ist, treten die Erkrankungen auf. In allen diesen Fällen spielt die Verwesung organischer Substanzen unter reichlicher Wasserverdunstung die Hauptrolle. Sehr treffend ist daher die von Griesinger gegebene Erklärung des häufigen Vorkommens von Malariaerkrankungen an Brackwassersümpfen, dass in dem zugemischten Salzwasser die Organismen des süssen Wassers, in dem letzteren die des salzigen zu Grunde gehen und dadurch mehr Fäulnissmaterial sich anhäuft. Da höhere Wärmegrade die Verwesung und Verdunstung befördern, so treten die Malariaerkrankungen auch am meisten in der warmen Jahreszeit und zwar gegen den Herbst hin ein, wo die Sümpfe auf ihre kothigen Theile reducirt sind, während die Erkrankungen im Winter aufhören. Werden sumpfige Gegenden trocken gelegt, so verschwinden die Malariaerkrankungen; ebenso kommt es nicht zu Malariaerkrankungen, wenn sumpfiger Boden mit einer dichten Decke bedeckt ist und kein Zugang atmosphärischer Luft die Verwesung ermöglicht. Dagegen sieht man häufig Fiebererkrankungen, wenn feuchter Boden zum ersten Male umgeackert wird (Wiesen), wenn in sumpfigen Stadttheilen Strassen umgelegt werden, bei Anlagen von Festungen und Laufgräben. So entstanden bei den tiefgehenden Terrainarbeiten bei der Belagerung von Sebastopol unter den Franzosen bedeutende Fieberepidemien. Als hier in Halle, wo Intermittenten zu den Seltenheiten gehören, vor einigen Jahren bei Legung der Wasserleitung das Strassenpflaster aufgerissen wurde und in dem reichlich durchtränkten Boden 6—7 Fuss tiefe Gräben gezogen wurden, bekam ich sofort mehrere Intermittenserkrankungen in Behandlung. Ja

Trousseau beobachtete 1840 bei ähnlichen Verhältnissen in Paris sogar perniciöse Formen. Unerklärt sind dagegen jene mehrfach bestätigten Beobachtungen, dass in einzelnen Sumpfgegenden selbst bei warmer Temperatur keine Malariaerkrankungen vorkommen, z. B. in Neuseeland, Van-Diemensland, auf den Sandwichsinseln (Hirsch, hist. geogr. Path. I. pag. 32), während die Erkrankungen an anscheinend nicht sumpfigen oder hochgelegenen Orten darauf zurückzuführen sind, dass zwar die Oberfläche trocken, der Untergrund aber sehr wasserreich ist und durch Risse oder durch poröse Beschaffenheit der Oberfläche Luft und Wärme hinzutreten kann. Oefters zeigen solche Orte sogar eine bedeutende Anzahl von Malariaerkrankungen, wenn eine tiefliegende Thonschicht den Abfluss des Wassers durchaus verhindert.

Das bei Menschen die Malariaerkrankungen herbeiführende Gift wird meist eingeathmet und ist ein in der Luft suspendirtes. Es erhebt sich jedoch nicht sehr über die Oberfläche des Sumpfes oder des sumpfigen Erdbodens, nach Grisolle 4—500 Meter und ist je näher der Oberfläche um so condensirter; das Schlafen auf sumpfigem Erdboden wird deshalb als besonders gefährlich betrachtet. Bei Windstille sammelt sich die Malaria in Sumpfgegenden an und sind solche Zeiten die gefährlichsten, durch Winde wird sie zerstreut und kann sie je nach der Windrichtung auch auf benachbarte Anhöhen fortgetragen werden und auf diesen Fiebererkrankungen erregen, doch findet im Allgemeinen die Verbreitung der Malaria in horizontaler Richtung und nur auf kurze Strecken statt; durch Mauern, Gebüsche wird nicht selten das Malariagift an seiner horizontalen Verbreitung gehindert und kenne ich eine kleine Stadt im Bodebruche (Wegeleben bei Quedlinburg), in welcher eine niedrige Mauer und schmale Gärten den Malariadistrict vom gesunden Stadttheile trennen. Nach Lancisi sammelt sich die Malaria nach Sonnenuntergange über der Oberfläche der Sümpfe an, während sie bei Tage durch die Sonnenstrahlen zerstreut werde. Bisweilen entstand durch Trinken sumpfigen Wassers die Malariaerkrankung und bekannt ist das Beispiel von Boudin, nach welchem auf einem Schiffe 100 Soldaten am Malariafieber erkrankten, die zuvor Wasser aus einem Sumpfe getrunken hatten.

In einzelnen Jahren beobachtete man besonders ausgebreitete Epidemien von Malariaerkrankungen, während in anderen unter anscheinend gleichen Verhältnissen nur eine mässige Anzahl Erkrankungen auftraten. Griesinger ist geneigt, diese Thatsachen mit dem Steigen und Fallen des Grundwassers in Verbindung zu bringen; jedenfalls spielen anhaltend hohe Lufttemperaturen, längere Windstille, Anhäufung grösserer Mengen vegetabilischen Verwesungsmaterials, namentlich wenn diese Bedingungen zu gleicher Zeit vorhanden sind, die Hauptrolle beim Zustandekommen derartiger Epidemien.

Die Disposition für Malaria ist weit verbreitet. Kein Lebensalter ist verschont, doch sind Erkrankungen in den ersten 20 Lebensjahren und von diesen wieder in den ersten 12 Lebensjahren am häufigsten (Griesinger); selbst Neugeborene brachten Intermittenserscheinungen mit auf die Welt. Im höheren Alter sind Intermittenserkrankungen selten. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass in eine Fiebergegend Ein-

gewanderte und noch nicht Acclimatisirte leichter wie Eingeborene befallen werden, doch giebt es auch genug Erkrankungen bei Eingebornen. Am meisten disponiren körperliche Störungen: Erschöpfung, Erkältungen, Diätfehler etc., besonders auch ein früheres Erkranktsein an Intermittens und unterscheidet sich in dieser Hinsicht die Intermittens von anderen Infectionskrankheiten, wie Keuchhusten, Masern, Scharlach, Pocken, deren einmaliges Ueberstehen bis auf Ausnahmen vor neuer Erkrankung schützt. Einzelne Personen scheinen gar keine Disposition zu Malariaerkrankungen zu haben und können sich dieselben unter allen Verhältnissen ungestraft der Malariaeinwirkung aussetzen.

Früher glaubte man, dass Malariadurchseuchte von gewissen Erkrankungen, namentlich Tuberculose und Typhus ausgeschlossen seien (Boudin). Allein es sind in neuerer Zeit eine grosse Anzahl von Fällen bekannt geworden, in denen Intermittenskranke von Tuberculose und umgekehrt befallen waren, ja Wolff sah während einer Intermitttensepidemie in Berlin Tuberculose eher häufiger wie seltener vorkommen. Auch den Typhus schliessen Malariafieber nicht aus, wie das die Erfahrungen in den englischen Colonien bestätigen.

Interessant ist die Beobachtung, dass nicht selten Intermittensepidemien grösseren Choleraepidemien vorangingen oder sie begleiteten, eine Thatsache, die auf ein gewisses Gemeinsame der Entstehung beider Krankheiten hinweist.

Ebenso ist es sicher constatirt, dass in Malariagegenden, beim Herrschen von Intermittensepidemien die meisten überhaupt auftretenden Krankheiten einen intermittirenden oder remittirenden Charakter annehmen, und Chinin ein generelleres Wirkungsfeld erhält.

Anatomie. Die Befunde in den Leichen an Malariafiebern Gestorbener erklären in keiner Weise das Wesen der Krankheit; ebenso können sie nicht als Ursachen aller im Leben beobachteten Zufälle betrachtet werden. Die constantesten Veränderungen findet man in der Milz; dieselbe ist in den einfachen Fällen hyperämisch, vergrössert, weich, in älteren und in schwereren Fällen meist sehr bedeutend vergrössert, einfach hypertrophisch oder amyloid entartet. Am stärksten fand Griesinger die Milz bei Kindern vergrössert und schon nach 3wöchentlichem Bestehen des Fiebers den obern Rand derselben bis fast in die Achselhöhle reichend, nach unten den Rippenrand um 3 Querfinger überragend. Meist hat die Milz eine dunkle, schwärzlich blaue Farbe von ihrem reichlichen Pigmentgehalt. Bisweilen hat dieselbe trotz lange bestandenen Fiebers eine normale Grösse; namentlich ist dies der Fall bei alten Personen mit wenig nachgiebiger Milzkapsel. Weit seltener wie die Milz finden wir in unseren Himmelsstrichen die Leber verändert, doch beobachtet man, ohne dass man die Gründe dazu angeben kann, in einzelnen Fällen eine ziemlich erhebliche Vergrösserung gerade der Leber, besonders in die Breite. Das Organ ist entweder einfach blutreich und mit Pigmentschollen reichlich durchsetzt („Pigmentleber", s. Bd. I. pag. 537), oder man findet speckige oder hypertrophische und selbst cirrhotische Veränderungen mit späterer Atrophie der Leber. In heissen Ländern ist die Leber weit häufiger wie bei uns in Folge der Malariafieber erkrankt (Boudin). Die Nieren findet man entweder

einfach hyperämisch, fast immer sehr pigmentreich und soll nach Grohe das Pigment nicht allein eingeschwemmtes, sondern in den Nieren selbst gebildetes sein. Sobald sich Malaria-Kachexie entwickelt hat, entarten wie die Milz, die Leber, auch die Nieren sehr häufig amyloid, und bildet diese Veränderung die Ursache der bei Malariafiebern vorkommenden Albuminurie; dagegen kommt die Granulardegeneration (der M. Brightii im engeren Sinne) selten vor. Das Blut zeigt kurze Zeit nach der Infection keine erkennbaren Veränderungen; in späterer Zeit wird es eiweissarm, wässrig, die Zahl der Blutkörperchen ist vermindert und in schweren Fällen findet man häufig grosse Mengen eines aus dem Blutfarbstoffe entstandenen braunen oder schwarzen Pigments (Melanämie). In Folge der Veränderung des Blutes bekommt die Haut eine fahlgelbliche, durch grössere Massen Pigment eine graue Färbung.

a. Einfache Intermittenten, einfache Wechselfieber.

Man versteht unter denselben die in deutlichen Rhythmen mit Frost, Hitze und Schweiss und ohne erhebliche anatomische Veränderungen der Milz, Leber und Nieren verlaufenden Malariaerkrankungen.

Symptome und Verlauf. Hat eine Infection mit Malariagift stattgefunden, so zeigen sich selten schon nach ein Paar Stunden Krankheitserscheinungen; meist vergehen darüber mehrere, bis zu 14 Tagen, selbst 4—6 Wochen (Incubationsstadium). Die Krankheit beginnt dann entweder mit Prodromen: eingenommenem Kopf, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Ziehen in den Gliedern, allgemeinem Krankheitsgefühl, Erscheinungen, die nicht selten ein gastrisch-rheumatisches Fieber vermuthen lassen, — oder es äussert sich die Krankheit sofort mit einem deutlichen Frostanfall, dem Hitze und Schweiss folgt, mit einem sogenannten vollständigen Paroxysmus. Die Kranken fangen an ein Kältegefühl zu empfinden, die Haut nimmt die Beschaffenheit der Gänsehaut an und extreme Körpertheile: Fingerspitzen, Ohren, Nasenspitze verlieren in der That ihre Eigenwärme und zeigen eine erniedrigte Temperatur. In stärkeren Graden klappern die Kranken vor Frost mit den Zähnen (Schüttelfrost), zittern an Händen und Füssen, suchen sich durch heissen Thee, warmes Zudecken vergeblich zu erwärmen. Gleichwohl zeigt das Thermometer, dass die inneren Theile (Mundhöhle, Mastdarm etc.) eine um 2—3° objectiv erhöhte Temperatur schon im Froststadium, ja öfters schon im Vorbotenstadium haben. Ausser dem Frostgefühl klagen die Patienten über Kopfschmerz, Zerschlagenheit und grosse Mattigkeit, über Ziehen und Schmerzen in den Gliedern. Dabei ist der Puls klein, frequent, der Urin bisweilen blass, reichlich, öfters normal, die physikalische Untersuchung zeigt die Milz fast constant vergrössert. Nachdem das Froststadium 1—2 Stunden, in schweren Fällen 5—6 Stunden angehalten, folgt das Hitzestadium. Der Kranke fühlt ein allmähliches Einströmen der Wärme in die peripherischen Theile, das Zittern der Glieder lässt nach, die im Froststadium trockene, blasse, gerunzelte Haut wird glatt, geröthet, turgescirend, die Respiration frequent, die Herzpulsation verstärkt, der Puls voll, der Kopfschmerz meist ver-

mehrt, die Urinabsonderung vermindert oder gänzlich unterdrückt, der Durst sehr stark. Die Milz hat meist noch bedeutend an Umfang zugenommen, ein Beweis, dass sie im Froststadium nicht durch eine einfache collaterale Fluxion geschwellt ist. Interessant ist es, dass die objectiven Temperaturen im Hitzestadium gewöhnlich nicht oder nur sehr wenig das Maximum der Temperaturerhöhung gegen Ende des Froststadiums übersteigen, ja sehr häufig nehmen die Temperaturgrade schon während des Hitzestadiums ab. Das Gefühl der Hitze des Patienten ist also ein subjectives, auf einer abnormen Nervenerregung beruhendes.

Nachdem das Hitzestadium einige Stunden gedauert hat — in schlimmen Fällen nur dehnt es sich auf 8—12 Stunden aus — tritt das Schweissstadium ein. Die Temperatur sinkt schnell, die Haut wird feucht, meist zuerst an der Brust, am Kopfe, endlich am ganzen Körper und kann die Transpiration so reichlich werden, dass das ganze Bett durchnässt wird. Der Puls wird ruhig, nicht selten ein reichlicher, mit harnsauren Salzen (sedimentum latericium) gesättigter Urin entleert, bisweilen ganz klarer, ohne Bodensatz, der Kopfschmerz schwindet und die Patienten verfallen in einen ruhigen Schlaf, aus dem sie bis auf eine gewisse Mattigkeit wohl erwachen. Nach dem Schweissstadium folgt eine Pause mit mehr oder weniger vollständigem Wohlbefinden — Apyrexie —, welche je nach dem Typus des Fiebers 1—3 Tage dauern kann und dann, meist in derselben Stunde, von einem neuen Fieberparoxysmus gefolgt ist. In einer Anzahl von Fällen ist die Apyrexie nicht rein, der Kranke leidet an gastrischen Störungen, an eingenommenem Kopf, der Stuhlgang ist retardirt, die Temperatur noch abnorm erhöht, der Puls langsamer wie normal und selbst ein biliöser Zustand kann als Complication hinzutreten. Besteht das Fieber schon lange, so sind in den Pausen die Erscheinungen der Blutverarmung (Hydrämie) vorhanden.

Nicht selten sind die Anfälle fragmentarisch, es fehlt der eine oder der andere Theil des Anfalls. Namentlich findet man bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren selten einen ausgesprochenen Frost, der Paroxysmus fängt hier sofort mit Hitze an oder es ist nur ein geringer Schauder, Kopfschmerz, Müdigkeit, Hautblässe vorhanden. Bisweilen vertritt ein Krampfanfall den Frost. Auch das Schweissstadium ist häufig kaum angedeutet oder fehlt gänzlich. Bei Erwachsenen ist bisweilen das Schweissstadium nicht deutlich ausgeprägt und in solchen Fällen besonders beobachtet man einen klaren nicht sedimentirenden Urin und später den Eintritt von Hydrops. In seltenen Fällen soll auch ein Typus inversus vorkommen, d. h. die Reihenfolge Frost, Hitze und Schweiss ist verändert; so soll der Anfall mit Hitze beginnen können, welcher Frost und Schweiss nachfolgen. Auch von einer Febris intermittens topica hat man gesprochen, wenn Frost, Hitze und Schweiss auf einen Körpertheil beschränkt zu sein scheinen.

Eine besonders charakteristische Eigenschaft der Intermittenten ist der Rhythmus der Anfälle, d. h. das Eintreten derselben in meist für den ganzen Verlauf giltigen Pausen. Und zwar unterscheidet man Quotidianfieber, wenn jedesmal nach 24 Stunden, also alle Tage,

Tertianfieber, wenn einen Tag um den andern, also etwa nach 48 Stunden ein Anfall eintritt, Quartanfieber, wenn 2 fieberfreie Tage zwischen den Anfällen liegen, also etwa nach 72 Stunden der neue Anfall eintritt. Kommen binnen 24 Stunden 2 Anfälle, so spricht man von einer Febris quotidiana duplex, tritt bei dem Tertianfieber am eigentlich fieberfreien Tage ein schwacher Fieberanfall auf, so spricht man von einer tertiana duplex, kommt 2 Tage hintereinander an jedem Tage ein Anfall und ist der dritte Tag fieberfrei, so bezeichnet man das Fieber als quartana duplex. Am häufigsten ist die quotidiana simplex, demnächst die tertiana simplex.

Sehr häufig beobachtet man ein etwas früheres Eintreten der nachfolgenden Anfälle, ein sogenanntes Anteponiren, seltener ein Postponiren; durch das letztere gehen gewöhnlich quotidianae in tertianae über.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass die meisten Anfälle vom frühen Morgen bis zum Mittag eintreten und ist beim Eintreten des Fiebers in den Nachmittagsstunden und gegen Abend der Verdacht gerechtfertigt, dass man keine Intermittens vor sich habe. In 299 Fällen von Griesinger fielen 79 von Mittag bis Mitternacht und 220 in die Zeit von Mitternacht zu Mittag; in Durand's Fällen kamen die weitaus meisten Anfälle von Morgens 6 Uhr bis Mittags.

Der weitere Verlauf der einfachen, gutartigen Intermittenten ist in der Regel der, dass nach dem Gebrauche des Chinin mehr oder weniger schnell die Anfälle wegbleiben und nicht wiederkehren, die Milz zur Norm zurückkehrt und volle Gesundheit eintritt. In anderen Fällen stellt sich nach 14 oder 21 Tagen und noch später und zwar jedesmal an dem Tage, an welchem bei Fortdauer des Fiebers ein Anfall eingetreten wäre (Strack), ein neuer Anfall ein, womit eine weitere Reihe von Anfällen eröffnet wird, wenn sie nicht wiederum mit Chinin sistirt werden. Am meisten machen die durch Fiebermittel vertriebenen Intermittenten Rückfälle, die von selbst geschwundenen sehr selten, es werden eben durch die Fiebermittel wohl die Anfälle, nicht jedoch die Malariavergiftung selbst gehoben. Veranlassung zu erneuertem Eintritt der Anfälle geben gewöhnlich leichtere körperliche Störungen: Erkältungen, Diätfehler, Gemüthsbewegungen. Der Volksglaube, dass von Intermittensanfällen Geheilte sich vor Gewässern zu hüten hätten, hat die Thatsache falsch gedeutet, dass derartige Personen durch die Nähe von Sumpfwässern leicht wieder Malariagift in sich aufnehmen und von Neuem an Intermittens erkranken. Nach Griesinger kann nur dann vollständige Genesung angenommen werden, wenn nicht nur wenigstens 6 Wochen lang keine Andeutung von Fieber mehr vorgekommen, sondern auch die Milz ganz abgeschwollen, die Verdauung wieder in Ordnung, das Aussehen wieder gut ist. Schönlein gab sehr viel darauf, dass der Urin sich völlig normal und ohne Spuren eines ziegelmehlartigen Bodensatzes zeigte.

Complicationen der Intermittens simplex. Zu den nicht seltenen Complicationen der Intermittens gehört der Hydrops. Sehen wir hier ab von jenem Hydrops, der bei der Malariakachexie als Folge amyloider Nierenentartung vorkommt und weiter unten zur Erwähnung

kommen soll, so bleiben uns 1) jene Hydropsien übrig, die besonders beim Fehlen des Schweissstadiums beobachtet werden und vielleicht in Unterdrückung der Hautthätigkeit ihre Ursache haben — wenigstens genügen sehr häufig einfach schweisstreibende Mittel zu ihrer Heilung; 2) diejenigen Hydropsien, die öfters bei Quartanfiebern beobachtet werden, deren Anfälle sehr schnell durch Febrifuga coupirt waren. Nach Rosenstein (Nierenkr. 2. Aufl. 217) zeigt der Harn in diesen Fällen die Eigenthümlichkeit, dass er fast nie Blut enthält, meist sehr stark eiweisshaltig ist und in ihm relativ viel harnsaure Salze und freie Harnsäurekrystalle angetroffen werden. Namentlich sehe man die Gerinnsel, welche sich im Sedimente finden, stark mit Uraten imprägnirt, so dass nach Zusatz von Essigsäure die rhombischen Krystalle der Harnsäure hervortreten. Die Mehrzahl dieser Fälle genese oder verlaufe lethal, noch ehe es zu granulärer Atrophie gekommen, doch habe er (Rosenstein) letztere gesehen und identificire er die Nierenaffection in der Intermittens trotz der gegentheiligen Ansicht von Malmsten und Axel Key, welche angeben, besonders häufig die amyloide Degeneration in der Intermittens gesehen zu haben, mit der diffusen Nephritis. Auch andere Beobachter (Griesinger) sahen nach rasch tödtlicher Intermittens einen starken Congestionszustand und Schwellung und Lockerung der Nieren, was auf die Anfänge der diffusen Nephritis schliessen lässt. Unerklärt ist die Thatsache, warum in manchen Epidemien und zu manchen Zeiten gerade die Nierenerkrankung häufiger wie zu anderen Zeiten vorkommt.

Als Complication sieht man ferner sehr häufig gastrische Störungen mit dickbelegter Zunge, retardirtem Stuhl etc., und die alten Aerzte hielten dafür, ehe sie Febrifuga gaben, die „Sordes" durch Brech- oder Abführmittel fortzuschaffen, eine Ansicht, die wir zwar in diesem Umfange nicht mehr theilen, jedoch bei der Medication wohl erwogen werden muss.

Auf der Haut beobachtet man nicht selten die mannichfachsten Exantheme. Besonders häufig ist Herpes labialis und hat derselbe deshalb diagnostischen Werth, weil er ausser bei Pneumonie bei keiner anderen Krankheit so häufig vorkommt (Griesinger). Seltener sind Furunkel, Herpes Zoster, Urticaria, subcutane Zellhautabscesse etc.

Diagnose. Die Krankheit ist leicht zu erkennen, wenn die Anfälle mit Frost, Hitze und Schweiss deutlich ausgeprägt und die Intervalle rein sind. Markiren sich die Anfälle nicht deutlich, wie es häufig bei Beginn der Intermittens der Fall ist, so kann eine Verwechselung mit gastrischem und typhösem Fieber stattfinden. Für Intermittens spricht das Herrschen von Intermittenten, Herpes labialis und vor Allem das Herabgehen der Temperatur auf die Normaltemperatur nach den Anfällen; ist die erste 7tägige Periode des Typhus vorüber, so ist bei Beachtung der Roseola, des deutlich remittirenden Fiebers, der nächtlichen Unruhe mit mehr oder weniger Schlaflosigkeit und Delirien, der Beschaffenheit der Darmausleerungen und des Urins etc. der Typhus meist leicht von Intermittens zu unterscheiden. Bei pyämischen Fieberfrösten, die bisweilen in einem bestimmten Rhythmus auftreten, ist in den Zwischenräumen der Fröste stets eine Erhöhung der Temperatur

zu erweisen, gewöhnlich eine Quelle der Pyämie erkennbar und meist auch der Rhythmus kein ganz genauer. Mit Frostanfällen beginnende Entzündungen zeigen sehr bald locale Erscheinungen, z. B. die Pneumonie Dyspnoe, Husten, Stechen in der Brust etc.

Sehr schwierig ist häufig die Intermittens bei kleinen Kindern zu erkennen; man beachte, dass den eigentlichen Frostanfall nur ein Erblassen und eine Müdigkeit vertritt, worauf meist starke Hitze folgt. Kann man bei typischer Wiederkehr solcher Anfälle mit dem Thermometer ein Herabgehen der Temperatur nachweisen, so kann man fast sicher auf eine Intermittens schliessen. Die Diagnose ist ausser Zweifel, wenn sich, was für die Intermittens der Kinder charakteristisch ist, schnell eine bedeutende Milzvergrösserung nachweisen lässt.

Die **Prognose** ist bei den einfachen Intermittenten gut, bei gehöriger Behandlung und Pflege gehen dieselben bis auf geringe Ausnahmen, in welchen sich auf unerklärliche Weise Nephritis diffusa entwickelt, in Genesung über. Für Kranke in Fieberdistricten ist freilich meist die Entfernung aus denselben eine conditio sine qua non. Am günstigsten sind die Quotidian- und Tertianfieber, ungünstiger die Quartanen. Fragmentarische Formen bei Erwachsenen sind von zweifelhafter Prognose.

Im Allgemeinen hat jede Intermittens einen nachtheiligen Einfluss auf den Befallenen. Ausnahmsweise schwanden mit dem Eintritt einer Intermittens Epilepsie, Irrsinn, Neuralgien und andere schwere Erkrankungen, die vergeblich mit allen Mitteln behandelt waren (Boerhaave, Hoffmann, Werlhof). Weit häufiger hinterlassen namentlich länger anhaltende Intermittenten chronisches Siechthum, ja Sydenham beschreibt eine Manie, welche als Folge der quartanen Intermittens entstanden war.

Behandlung. In welchen Fällen eine Selbstheilung der Intermittens erfolgt, ist nicht klar, doch kann die Möglichkeit einer solchen selbst beim Verbleiben des Kranken in einer Fiebergegend nicht bezweifelt werden, wenngleich sie weit seltener ist, wie man dies aus den Angaben einiger Schriftsteller schliessen dürfte. Ich selbst habe ein Paar Jahre in einer Fiebergegend practicirt, in welcher alljährlich weit über Hundert Fieberkranke in meine Behandlung kamen und niemals eine spontane Heilung gesehen. Jedenfalls ist die Selbstheilung nur selten zu erwarten und man daher nicht zu einer exspectativen Behandlung ermächtigt, zumal als mit der Anzahl der überstandenen Anfälle die Folgen der Intermittens erheblicher werden; aus letzterem Grunde ist daher auch das Verfahren Galen's und Boerhaave's nicht gerechtfertigt, erst eine bestimmte Anzahl Fieberanfälle abzuwarten, ehe man zur Anwendung der Febrifuga schreitet und schon Werlhof, Senac und Andere haben das Irrthümliche dieser Ansicht mit Recht bekämpft.

In prophylaktischer Beziehung ist es von grossem Nutzen, da wo es geschehen kann, den Patienten aus der Fiebergegend in eine fieberfreie zu versetzen. Wer gezwungen ist, in Fieberorten zu verweilen, hüte sich möglichst vor Abend- und Nachtluft, vor Einathmung der Sumpfluft, trinke das Wasser nur gekocht, vermeide alle Excesse, die eine Verdauungsstörung herbeiführen können, ferner Erkältungen und wähle eine möglichst hochgelegene Wohnung, in mehrstöckigen Häusern

namentlich nicht die Parterre- und Kellerwohnungen, besonders wenn dieselben feucht sind. Von vielen Beobachtern ist empfohlen, einen mässigen Genuss alkoholischer Getränke beizubehalten. Besonders streng sind diese Vorschriften von denen zu halten, welche in eine Fiebergegend erst hingezogen und noch nicht an die miasmatischen Exhalationen gewöhnt sind. Prophylaktische Arzneimittel dagegen giebt es nicht und hat man selbst Fiebererkrankungen in Chininfabriken beobachtet (Chevallier).

Im Anfalle ist die Behandlung eine rein symptomatische. Der Kranke warte den Anfall im Bett ab, werde im Froststadium mit erwärmten Tüchern frottirt, doch überdecke man ihn nicht mit zu viel Betten, und reiche keine excitirenden Theesorten, da dadurch die peripherische Durchkühlung nicht beseitigt wird und die inneren Organe selbst im Froststadium erheblich erhöhte Temperatur haben. Allenfalls mag man dem Drängen des Patienten soweit nachgeben, dass man ein Paar Tassen Lindenblüthenthee oder eine Tasse schwachen schwarzen Kaffee erlaubt, wenngleich damit nicht das subjective Gefühl des Frostes gemindert wird. Bei heftigem Kopfschmerz verordnet man kalte Wassercompressen oder die Eisblase, bei Erbrechen Verschlucken von Eisstückchen oder etwas Selterswasser. Im Hitzestadium gewähre man zur Stillung des Durstes säuerliche Getränke (Limonade). Nach Lind soll Opium, im Anfange der Hitze gegeben, den Kopfschmerz, die allgemeine Aufregung beseitigen, einen ruhigen Schlaf, reichlichen Schweiss herbeiführen und den Anfall abkürzen; ev. lässt man kalte Compressen auf den Kopf machen; örtliche und allgemeine Blutentziehungen empfehlen sich bei den einfachen Formen der Intermittens nicht. Im Schweissstadium genügt es, den Kranken den Schweissausbruch ruhig im Bette abwarten zu lassen und erst nach Beendigung des Schweisses darf man das Wechseln der Wäsche gestatten. Collabirt der Kranke im Schweissstadium, so gebe man Analeptica (Wein).

Während der Apyrexie sind die Mittel in Anwendung zu bringen, welche den Anfall beseitigen, event Störungen wegzuräumen, welche die Anwendung der Fiebermittel erschweren oder verbieten.

Nach Grisolle sind Blutentziehungen indicirt, „wenn eine entzündliche Complication vorhanden, ferner wenn die Periode der Hitze sehr intensiv, von sehr langer Dauer ist, und endlich wenn Spuren einer lebhaften Congestion nach irgend einem innern Organe während des Anfalls oder während der fieberfreien Zeit vorhanden sind". Während des Hitzestadiums oder der Apyrexie angewendet, hebt die Blutentziehung in der That in einzelnen Fällen den Anfall sofort auf und das Fieber kehrt nicht wieder. Bisweilen traten jedoch gefährliche Zufälle, Bewusstlosigkeit und allgemeine Convulsionen ein und die Anfälle wurden sogar weit heftiger. Die Blutentziehungen sind daher nur ausnahmsweise in Anwendung zu ziehen und passen nach Bell und Griesinger nur in der algiden Perniciosa mit starker Ueberfüllung des ganzen Venensystems und des rechten Herzens und soll man daneben immer kräftige Reizmittel anwenden. Bei den einfachen Intermittenten sind Blutentziehungen, wie schon erwähnt, nicht allein völlig überflüssig sondern sogar schädlich wegen Beförderung der Hydrämie.

In Fiebergegenden coursiren eine Anzahl Volksmittel, von denen einige in der That bisweilen die Anfälle unterdrücken. So sah ich, dass das Verschlucken eines Esslöffels gestossenen weissen Pfeffers in ein Paar Fällen den Anfall dauernd beseitigte. Auch die Sympathie und das Geheimmittel spielen natürlich in solchen Gegenden ihre Rolle. Es liegt meist nicht in der Macht des Arztes, die Anwendung solcher unsichern und nicht selten selbst gefährlichen Mittel zu verhindern und sieht man leider nicht selten M. Brightii sich entwickeln, da die blosse Unterdrückung der Fieberanfälle nicht die Heilung der Intermittens ausmacht.

Die wichtigsten empirischen Fiebermittel bilden das schwefelsaure Chinin, das Chinoidin, das Cinchonin und der Arsenik.

Man ist jetzt allgemein darüber einig. das Chininum sulphuricum in der Apyrexie in einmaliger aber grosser Dosis zu reichen und zwar zu 25, 50 und 100 Centigramm je nach dem Alter des Patienten; nach Baxa in Pola soll man statt dieser gebräuchlichen Dosen gleich 2,0—3,0 geben. Bei Erwachsenen ist 0,5 die gewöhnliche Dosis, bei Kindern von 8—10 Jahren etwa 0,25—0,3; Formeln: ℞ Chinini sulph. 0,5 Sacch. alb. 0,5 DS. in starkem schwarzen Kaffee auf einmal z. n. ℞ Chinini sulph. 0,6 Extr. Millefolii q. s. ut. f. pill. No. 4. Consp. Cass. Cinnam. DS. auf einmal z. n. (Pfeufer.) ℞ Chinini sulph. 1,0 Acid. sulph. dil. q. s. ad solut. Aq. dest. 100,0 Syr. Rub. Id. 15,0 MDS. in der fieberfreien Zeit esslöffelweise zu verbrauchen.

Zur Verhütung von Recidiven der Anfälle gab ich mit recht gutem Erfolg jeden 6. Tag nach dem Fieberanfalle 6 Wochen lang die gleiche Dosis Chinin.

In milderen Intermittensformen genügt Tr. Chinoidini, 3mal täglich 1 Theel. in schwarzem Kaffee z. n. oder Cinchonium sulphur. 3mal täglich 1,0 in einem Tassenkopf voll Wasser z. n. In neuester Zeit hat Willebrand in Helsingfors das Jod mit Erfolg gegeben und namentlich soll dasselbe gegen Geneigtheit zu Recidiven wirksam sein und zugleich gegen bestehende gastrische Zustände (Uebligkeit, Erbrechen etc.) ein wahres Specificum ein; er verordnet ℞ Jodi 0,36 Kali jodati 0,72 solve in Aq. destill. 3,75 DS. 2stündlich 5 Tropfen in einem Liqueurglase Wasser z. n., in schweren Fällen bis zu 15—20—25 Tropfen zu steigen. Aehnliche Erfolg berichtet Abbot.

Treulich wandte die Carbolsäure in 8 „inveterirten" vergeblich mit Chinin behandelten Fällen mit sehr günstigem Erfolge an. In keinem der Fälle trat ein Recidiv ein. Er gebrauchte 3—6—9 Gran pro Fall und niemals sah er eine unangenehme Nebenwirkung. Die Verordnung war: ℞ Infus. R. Gentianae (5,0) 150,0, Acid. carbol. 0,18, Syr. simpl. 30,0 DS. 3mal tägl. 1 Esslöffel. Das Mittel verdient jedenfalls noch weiterhin bei inveterirten Fällen versucht zu werden, zumal es sehr billig ist.

Als ein besonderer Fortschritt der Intermittens-Therapie ist die Behandlung mit subcutanen Injectionen des Chinin zu betrachten; man gebraucht nicht allein viel weniger Chinin — 0,2—0,4 pro dosi (vor der Injection ist die Lösung etwas zu erwärmen!) —, sondern das Chinin kann auch in Zuständen gegeben werden, in welchen es wegen

bestehenden Magenkatarrhes, wegen Diarrhoe innerlich nicht vertragen wird.

Es giebt eine Anzahl Erkrankungen, in welchen Chinin wirkungslos bleibt und immer wieder Rückfälle eintreten. Namentlich sind dies Quartanfieber. Man verbindet in solchen widerspenstigen Fällen das Chinin mit Opium: ℞ Chinini sulph. 0,3 Opii 0.03 Sacch. 0,5 Dispens. tal. dos. No. 10 DS. 3mal tägl. 1 Pulv. z. n., oder man verordnet Arsenik: ℞ Solut. Fowl. gtt. xxx Tr. thebaicae 2,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 15,0 MDS. 3mal tägl. 1 Esslöffel. Wir werden weiter unten sehen, dass der Arsenik namentlich auch gegen die intermittirenden Neuralgien von besonders günstiger Wirkung ist.

In den günstig verlaufenen einfachen Intermittenten pflegt mit Beseitigung der Anfälle die Krankheit gehoben zu sein; gleichwohl hat der Genesene noch längere Zeit mit besonderer Vorsicht die Schädlichkeiten zu meiden, welche zur Intermittens disponiren, da ein schon einmal Erkrankter eine besondere Neigung zu erneuerter Erkrankung an Intermittens besitzt. Ueber die Behandlung etwaiger Folgeübel cf. Malariakachexie.

b. Larvirte Wechselfieber.

Man versteht unter denselben in rhythmischen Anfällen auftretende Krankheitserscheinungen, die einer gewöhnlichen Intermittens nicht zukommen, jedoch auf denselben ätiologischen Verhältnissen, wie die eigentlichen Intermittenten beruhen und deren Anfälle ohne Frost, Hitze und Schweiss verlaufen. Bisweilen ist ein leichtes Frösteln oder Schweissausbruch wahrnehmbar und sah Griesinger in einzelnen Fällen selbst eine Temperatursteigerung im Anfalle, immer überwiegen aber hiergegen andere Erscheinungen, die meist den Charakter von Localerkrankungen haben. Die älteren Aerzte legten auch bei den Fieberlarven grosses Gewicht auf das Vorkommen eines ziegelmehlartigen Sediments in nach dem Anfalle gelassenem Urine, nach den neueren Erfahrungen ist dieses Symptom leider nicht constant. Am häufigsten treten die larvirten Wechselfieber auf:

1. Als Neuralgien und von diesen ist besonders die Neuralgia supraorbitalis häufig. Auch in den Nerven des Schenkels, des Armes, des Hinterhaupts, der Brustdrüse, des Hodens und selbst des Magens beobachtet man intermittirende Neuralgien, die letzteren mit Erbrechen, Aufstossen, heftigen Schmerzen im Epigastrium und unaussprechlicher Angst etc. Weit seltener sind intermittirende Lähmungen und Convulsionen im Bereiche einzelner Nerven oder des gesammten Nervensystems (Febris epileptica, tetanica) und intermittirende psychische Störungen (Febris maniacalis).

2. Als congestive und entzündliche Zustände. So sind intermittirende Katarrhe der Augenlidschleimhaut, der Nase, der Bronchen, des Darmes (intermittirende Diarrhoe), ferner intermitt. Hautausschläge, endlich intermittirende Blutungen aus der Nase, aus dem Magen, aus den Athemwegen beobachtet. Torti beschreibt eine Febris intermittens cholerica, dysenterica, Andere eine Febris peritonitica, icterica, nephritica, cystica etc.

Alle diese larvirten Wechselfieber kommen fast nur in Sumpfgegenden vor, selten, und dann fast nur Neuralgien, sporadisch in sonst gesunden Gegenden. Täuschungen und falsche therapeutische Massnahmen können namentlich pneumonische und pleuritische Affectionen veranlassen, wie sie glaubwürdige Beobachter z. B. Hirsch, Grisolle mehrfach beobachtet haben. Nach letzterem Autor können, wenn die Pneumonie noch nicht das erste Stadium überschritten hat, in der fieberfreien Zeit selbst die pneumonischen Erscheinungen verschwinden.

Fall von Massina — intermittirende Pneumonie (Schmidt's Jahrb. 1870).

Ein 22jähriger Mann in Écluse, einem Orte, wo die intermittirenden Fieber fast endemisch sind, erkrankte plötzlich unter heftigem Schüttelfrost, Hitze und Schweiss mit Seitenschmerz und etwas Husten ohne Auswurf. Bei der ärztlichen Untersuchung war an der schmerzhaften Stelle crepitirendes Rasseln hörbar und es wurde daher eine Pneumonie in den hinteren Theilen der rechten Lunge diagnosticirt. Bei weiterer Untersuchung war dieses Rasseln nicht mehr nachweisbar und M. glaubte schon sich getäuscht zu haben, da auch das Fieber und die übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden waren, als am zweitfolgenden Tage fast zu derselben Stunde der Schüttelfrost, die Hitze und der Schweiss sich wiederholten und viel heftigerer Seitenschmerz mit Husten, blutigem Auswurf, Beklemmung und Dyspnoe eintrat. Diesmal war wieder crepitirendes Rasseln mit Dämpfung rechts hinten nachweisbar und eine intermittirende Pneumonie war somit unzweifelhaft. Auch führten Chinin, abwechselnd mit Kermes, sowie örtlich Blutegel und ein Blasenpflaster rasche Heilung herbei.

Die **Behandlung** der larvirten Intermittenten besteht in der Anwendung des Chinin, besonders in Verbindung mit Opium, und des Arseniks; nicht selten machen ausserdem congestive Hyperämien locale Blutentziehungen, andere vorstechende Symptome die diesen entsprechenden Mittel nöthig.

c. Perniciöse Intermittenten.

Obwohl Wechselfieber bei schwachen Personen, bei Kindern, Greisen, Puerperen eine grössere Gefahr darbieten, wie bei sonst gesunden und kräftigen Menschen, so bezeichnet man doch mit dem Namen „perniciöse Fieber" nicht diese Erkrankungen, sondern diejenigen, welche entweder durch Intensität und lange Dauer der einzelnen Symptome des Anfalls oder dadurch gefährlich werden, dass sich eine der Intermittens als solcher nicht angehörende bedenkliche Krankheitserscheinung hinzugesellt.

Die erstere Art der perniciösen Intermittenten kann ein so ungewöhnlich heftiges und anhaltendes Froststadium darbieten (Febris algida), dass in Folge der starken inneren Blutstasen Erscheinungen von Herzlähmung, Ohnmachten, heftige Schmerzen in der Milzgegend — selbst Ruptur der Milz hat man beobachtet —, Dyspnoe, Sopor, allgemeine Convulsionen etc. eintreten, während die äussere Haut kalt, die Lippen cyanotisch sind. Ist das Hitzestadium sehr heftig, so können die quälendsten Kopfschmerzen, Delirien und krampfhafte Erscheinungen etc. vorhanden sein. Endlich kann das Schweissstadium excessiv sein

und sich mit den Erscheinungen des Collapsus, kleinem kaum fühlbaren Pulse, kalter Haut, Benommenheit des Kopfes verbinden, eine Form der Intermittens, die sehr gefährlich ist und häufig schon im 2. Anfalle tödtet. Torti, der beste Bearbeiter der perniciösen Wechselfieber, wurde selbst von letzterer Form, die von ihm Febris diaphoretica genannt wurde, befallen.

Die Ursache der Heftigkeit der einzelnen Erscheinungen des Anfalls muss in einer intensiven Intoxication mit Malariagift gesucht werden und ist diese Wirkung analog der Intensität von Scharlach-, Masern- und Pockenerkrankungen.

Bei der zweiten Art der perniciösen Fieber sind entweder die Symptome des Anfalls deutlich vorhanden und werden dieselben von anderen schweren Krankheitserscheinungen begleitet (Febres comitatae), oder die heftigen ungewöhnlichen Erscheinungen verdecken die Anfallssymptome mehr oder weniger und gehören diese Intermittenten im letzteren Falle zugleich zu den larvirten Wechselfiebern. Die schweren complicirenden Krankheitserscheinungen betreffen hauptsächlich das Nervensystem und bestehen in Krämpfen, Sopor, maniakalischen Anfällen, bisweilen in Lähmungen; ihre Ursache liegt sehr häufig in Einschwemmung von Pigment in das Gehirn und man findet in der Leiche die unter Melanämie im I. Bd. beschriebenen Veränderungen des Gehirns; bisweilen fehlt jedoch Pigmenteinschwemmung und da sehr häufig in solchen schweren Erkrankungen die Harnsecretion unterdrückt war, so sind manche Fälle vielleicht auf Urämie zu beziehen. Ferner sind heftige Bronchitis mit starker mucöser Absonderung, namentlich bei älteren Personen, wirkliche Pneumonien, Herzlähmung (öfters durch Pigmenteinschwemmung in die Herzgefässe herbeigeführt [Rigler]) mit enormer Angst, Schwäche, Ohnmachten und einem heftigen Schmerze in der Regio epigastrica, endlich die einer Cholera oder Dysenterie nicht unähnlichen Darmentleerungen (Febris perniciosa choleriformis) mit schneller Erschöpfung nicht selten in Fiebergegenden vorkommende Complicationen.

In neuester Zeit ist von Michel und Anderen unter dem Namen fièvre bilieuse hématurique eine epidemisch vorkommende Malariaerkrankung beschrieben, die besonders in den Prairiegegenden der südlichen Staaten Nordamerika's (Alabama) vorkommt, sich durch intensive Anfallssymptome, durch icterische Hautfärbung und blutigen Urin, durch galliges (jedoch nicht blutiges wie bei Gelbfieber) Erbrechen, grosse Unruhe und Angst charakterisirt und sehr häufig (in 33—50 pCt.) den Tod unter Collapsus oder urämischen Erscheinungen zu Folge hat.

Der **Verlauf** der perniciösen Fieber ist fast immer ein sehr schneller, doch tödtet selten schon der erste Anfall, indem derselbe öfters ohne bedrohliche Symptome noch eintritt. Meist verräth der 2. und 3. Anfall die Gefahr, die Apyrexie verschwindet, das Fieber geht in eine continua über (Lancisi, Richar) und die Paroxysmen laufen vollständig in einander über; gewöhnlich tödtet der 3. oder 4. Anfall. Der Form nach sind die meisten perniciösen Fieber tertianae und quartanae duplices oder der anfangs erkennbare Typus wird ganz irregulär.

Anatomie. Wenngleich uns das Wesen der perniciösen Fieber, das Wie ihres Zustandekommens nicht aus den anatomischen Thatsachen klar wird, so finden doch manche Erscheinungen ihre Erklärung in einzelnen Befunden. Der wichtigste Befund ist die Anhäufung von Pigmentschollen im Blute und deren Einschwemmung in die verschiedensten Organe: in die Hirnrinde, wodurch dieselbe eine schiefergraue Färbung erhält und häufig eine Menge punktförmiger Extravasate zu Stande kommt, in die Leber, in die Nieren. Ferner findet man die Milz bedeutend geschwollen, mit einem dunkeln Blutbrei erfüllt, die Leber oftmals vergrössert, die Lungen hyperämisch und ödematös, öfters von Infarcten durchsetzt, das ganze venöse System sammt dem rechten Herzen mit Blut überfüllt, die Nieren geschwollen, im Magen und Darm die Erscheinungen des Katarrhs. — Bisweilen sind die Befunde sehr negativ und kaum etwas Milzanschwellung, Hirnödem neben reichlichem Pigmentgehalte des Blutes vorhanden.

Die **Diagnose** ist in solchen Fällen nicht schwer, wo man Gelegenheit hatte, die typische Aufeinanderfolge von ein Paar Anfällen und die wachsende Steigerung der letzteren zu beobachten. Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die Wahrnehmung eines epi- oder endemischen Auftretens der Krankheit, — wo perniciöse Fieber oft vorkommen, behalten sie gewöhnlich den einmal angenommenen Charakter bei allen Einzeln-Erkrankungen bei. Schlimmsten Falls muss man durch Exclusion die Diagnose stellen.

Ob aus einem im ersten Anfalle gutartig auftretenden Fieber ein perniciöses wird, ist hauptsächlich danach zu entscheiden, ob der Kranke nach dem Anfalle sich ungewöhnlich schwach fühlt und keine volle Intermission der Temperatur zeigt.

Die **Behandlung** besteht in der Darreichung grosser Dosen des Chinin per os, per clysma oder am besten subcutan und zwar soll das Chinin nach Chomel, Schönlein und Anderen sofort gegen Ende des Anfalls gegeben werden. Vortrefflich wirkt namentlich die Verbindung des Chinins mit Opium bei lebhaften Schmerzen, dysenterischen Stühlen und grosser Unruhe; bei allgemeiner Depression, bei Sopor passen Senfteige, kalte Uebergiessungen, Pflanzensäuren, bei Collapsus Wein, schwarzer Kaffee, Warmbier, Fleischbrühe. Aeltere und neuere Erfahrungen bestätigen die günstige Wirkung einer laxirenden Dosis Calomel oder eines andern Drasticums vor und neben der Darreichung des Chinins.

Fall von Steiner. — Perniciöses Wechselfieber (Schmidt's Jahrb. 1870).

Ein 9jähriger Knabe, der angeblich seit 3 Wochen (aber wahrscheinlich viel länger) an Intermittens tertiana gelitten und seit einigen Tagen öfters Erbrechen, allgemeine Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit, unruhigen Schlaf und Diarrhöen bekommen hatte, zeigte bei der Aufnahme gelbliche erdfahle Hautfarbe und besonders an den untern Extremitäten und am Unterleibe stecknadelkopfgrosse, dunkelrothe Blutergüsse und grössere, grünlich gefärbte, hämorrhagische Flecken. Die Temperatur war erhöht (38—39° C.), der Puls 120, sehr klein, die Zunge an den Rändern und an der Spitze intensiv roth, auf der Fläche dick schmutziggelb belegt, trocken; über den Lungen geringe katarrhalische Geräusche zu hören; die Leber 2 Finger breit unter den Rippenbogen ragend; die Milz von der 10. Rippe bis 4″ unter den Rippenbogen

ragend, fest und hart durchzufühlen; der Stuhl dünnflüssig, meist unwillkürlich; Urin dunkel röthlichgelb mit Spuren von Eiweiss. Der Knabe war apathisch, schlafsüchtig, antwortete langsam, klagte über heftigen Kopfschmerz. Trotz Chinadecoct und anderer Mittel verschlimmerte sich der Zustand des Knaben und wurde immer mehr typhoid; die Schwäche und nächtliche Unruhe nahm zu, das Bewusstsein schwand, der linke untere Lungenlappen wurde pneumonisch infiltrirt; am 5. Tage stellten sich epileptiforme Krämpfe ein und am 8. erfolgte unter Collapsus der Tod. — Die Section ergab die Haut schmutzig braun, mit Petechien bedeckt, die Musculatur dunkelroth; das Schädeldach grauschwarz durchscheinend; in den Sinus der Dura mater sulzige Gerinnsel; die Gehirnsubstanz teigig-weich und namentlich im Marklager mit flohstichähnlichen Blutergüssen durchsetzt; die Rinde schiefergrau, das Mark graulichweiss. Unter dem Mikroskope erschienen die feinsten Gefässe der Pia und der Hirnsubstanz gleichmässig mit kugligen oder ovalen, Pigment führenden Zellen und feinen Pigmentkörnchen erfüllt. Lungen ödematös; im rechten Unterlappen einzelne röthlichbraune, lobuläre Hepatisationen; der linke Unterlappen mit Ausnahme des obern Viertels ganz starr infiltrirt; in den hepatisirten Theilen führten die Capillaren der Lungenalveolen stellenweise Pigmentschollen und Pigmentzellen, und selbst einzelne Arteriolen waren mit gehäuftem Pigment angefüllt. In dem etwas verbreiterten Herzen fanden sich einzelne sulzige, schmutziggelbe Gerinnsel und etwas flüssiges Blut mit einzelnen pigmenthaltigen Zellen und vermehrten weissen Blutkügelchen. Die Milz war 10″ lang, die Kapsel zart, prall gespannt, das Gewebe weich, schwärzlichbraun, gleichfalls mit viel pigmentführenden Zellen. Die Leber vergrössert, fest, schwärzlichgrau, die Zellen mit Fetttröpfchen und braungelbem Pigment erfüllt, leicht getrübt; in den interlobulären Pfortaderästen und Capillaren der Leberacini gleichfalls Pigmentzellen und -Körnchen. Die Nieren vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche leicht injicirt, die Rinde geschwollen, teigig, blassgelblichgrau und ebenso wie die Pyramiden blutarm; das Epitel vergrössert und trübe; die Glomeruli blutleer, mit mässig viel Pigmentkörnchen erfüllt. Der Magen und Darmcanal katarrhalisch; der Dünndarm mit capillaren Extravasaten, die Drüsenhaufen geröthet, die Dickdarmfollikel pigmentirt. Der in der Blase befindliche Urin klar, blass, eiweisshaltig, mit sparsamen Fibrincylindern.

d. Remittirende Wechselfieber.

Mit diesem Namen bezeichnet man Wechselfieber mit mehr oder weniger verwischter Apyrexie. Viele unserer einfachen Intermittenten fangen mit undeutlichen Anfällen an, zwischen den Anfällen bestehen mannichfache Krankheitserscheinungen namentlich gastrischer Natur, und erst allmählich wandelt sich der Krankheitscharakter unter Reinigung der Zunge etc. aus dem remittirenden in den intermittirenden um (einfache remittirende Wechselfieber).

Viel wichtiger als diese einfachen Remittenten unseres Klimas sind die Remittenten der heissen Gegenden. Viele derartige Erkrankungen gehören zugleich zu den perniciösen Wechselfiebern und bilden continuirliche fieberhafte Zustände. Griesinger unterscheidet drei Grade dieser Remittenten. Zu den leichteren Formen rechnet er die mit starkem Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Fieber, Gastricismus, leichtem Icterus und häufig mit Herpes labialis verlaufenden Fälle, welche anfänglich wegen Irregularität der Anfälle einem mässigen Typhus sehr ähnlich sehen, schliesslich aber einen regelmässigen Typus annehmen und eine Dauer von 3—10—21 Tagen haben; zu den mittelschweren Formen zählt er die continuirlichen, nur dann und wann schwach remittirenden, mit typhösen Erscheinungen (trockener Zunge, Stupor, Delirien) verlaufenden Erkrankungen; schwere

Formen endlich nennt er diejenigen, in welchen sich perniciöse Zufälle (sehr hohe Schwäche, fuliginöser Zungenbelag, Petechien, Decubitus, Blutungen — wie bei schwerem Typhus — Suppressio urinae, Gangrän äusserer Theile) entwickeln.

Anatomisch stimmen die Befunde der remittirenden Fieber mit denen der perniciösen überein.

Fall von Noblet. — Remittirendes Wechselfieber (Schmidt's Jahrb. 1870).

Ein 46jähr. Officier, der 1863 eine leichte Intermittens überstanden, seit fünf Jahren in Algier uud im letzten Jahre in der morastischen Umgebung von Philippeville sich aufgehalten hatte, bekam am 3. October 1868 Febris remittens, an welcher schon die meisten seiner Leute erkrankt waren. Trotz Tart. stib. und Chinin. sulph. erfolgte am 18. October ein Rückfall mit Neigung zu Ohnmachten und heftigem Kopfweh. Am 15. November ging er sehr geschwächt und noch am Fieber leidend nach Paris. Die Untersuchung ergab die Leber 2 Finger breit unter den Thoraxrand ragend, die Milz 8 Ctm. hoch, die linke Lungenspitze ödematös; Appetitlosigkeit, Kopfweh, Fieber. In den folgenden Tagen nahm das Fieber zu und erschien der Leib stark aufgetrieben, bei Druck schmerzhaft; ein starkes Abführmittel (Gi. gutti, Aloë, Scammon., Calomel ana 0,3 mit Syrup in vier Pillen verarbeitet) hatte 3 mal reichlichen Stuhl zur Folge und erleichterte etwas den Unterleib, ohne aber das weitere Steigen des Fiebers zu verhindern. Erst am 21. liess das Fieber nach und besserte sich das Befinden; doch blieb der Leib noch aufgetrieben und besonders im Epigastrium und der Fossa iliaca dextra schmerzhaft bei Druck. Fortgesetzte Abführmittel hatten reichliche Ausleerungen mit Epiteltrümmern zur Folge. Der Kranke fühlte sich ausserordentlich schwach und verfiel am 22. früh 3 Uhr in vollständige Prostration, welche in Coma überging; Puls 90, doppelschlägig; Sehnenhüpfen; Schmerzen bei Druck in der rechten Fossa iliaca; Schleimrasseln und Pfeifen in beiden Lungen. Nachmittags 4½ Uhr kam der Kranke wieder zu sich und besserte sich, bis am folgenden Tage Nachmittags 2 Uhr ein ¼stündiger Schüttelfrost und darauf wieder Apathie, Somnolenz und Coma erfolgte. Der Puls war 80—85, nicht mehr doppelschlägig. Am 24. dauerte das Coma noch fort, der Puls war voll, 70. Ohnmachten stellten sich ein, die Pupillen waren ungleich und reagirten nicht mehr gegen das Licht. (6 Blutegel in die Schläfengegend, Kataplasmen auf den Leib.) Nachmittags 4 Uhr liess das Coma wieder nach; die Zunge war weniger belegt, die Athemgeräusche schwächer, rechts noch einiges Schleim- und subcrepitirendes Rasseln zu hören; Pupillen nur noch wenig ungleich. Nach 3 Dosen Chinin. sulph. (à 0,5) erfolgte Besserung; doch trat am 25. Nachmittags 4 Uhr wieder Somnolenz ein; Puls 65, Torpor geringer, aber dafür grössere Schlingbeschwerden mit Trismus, schwärzlich belegte Zunge. Leibschmerzen. Am 26. war das Befinden besser, Trismus und Coma seit früh 7 Uhr geschwunden; noch etwas Kopf- und Leibweh. Trotz einer neuen Dosis von 0,5 Chinin. sulph. trat Nachmittags 1½ Uhr abermals Somnolenz und Coma, aber ohne Trismus ein; doch liess dasselbe nach einer zweiten Gabe bald wieder nach, die Kälte der Extremitäten wurde geringer; von 6—8 Uhr Abends neue Somnolenz, darauf profuse Schweisse, allgemeine Mattigkeit; rechte Pupille noch etwas erweitert; darauf ruhiger Schlaf. Am 27. noch grosse Schwäche, Puls 60, Schleimrasseln auf der Brust und Gurren in der rechten Fossa iliaca; Urin etwas gallig gefärbt. Von nun an trat kein neuer Anfall ein; das Chinin wurde in kleineren Gaben noch eine Zeit lang fortgesetzt; die Milz- und Leberanschwellung wurden geringer und da bis zum Januar kein neuer Anfall erfolgte, so konnte der Kranke als vollständig genesen betrachtet werden. Die Erinnerung an die schweren Krankheitszufälle und namentlich an den comatösen Zustand war völlig geschwunden.

e. Malaria-Kachexie.

Das chronische Siechthum durch Malaria-Intoxication kommt entweder zu Stande, nachdem eine Anzahl Wechselfieberanfälle vorangegegangen

sind, oder ohne dass die Kranken je an Wechselfieberanfällen gelitten durch eine allmähliche Aufnahme des Malariagiftes in die Säftemasse. In Malariagegenden sieht man an allen Personen mehr oder weniger Spuren der schädlichen Einwirkung der Malaria.

Die wesentlichsten Veränderungen der Malaria-Kachexie bestehen in anämischer und hydrämischer Blutbeschaffenheit, in Hyperämie, Erweichung oder in Verdickung der Kapsel und des Balkenwerks der Milz, in diffuser interstitieller Bindegewebshyperplasie (Induration) der Leber und bei Hinzutritt von Melanämie in Pigmentablagerung in Milz, Leber, Nieren, Gehirn. Auch im Darme findet man Veränderungen und zwar theils einfach katarrhalischer, theils ulceröser Natur.

Die Kranken zeigen bisweilen schon nach wenigen Anfällen die Spuren des Malariasiechthums, doch weiss man nicht, unter welchen Constitutionsverhältnissen leichter die Malariaerkrankung eintritt; ich sah schon nach 14 Tagen nach Eintritt der ersten Intermittensanfälle einen 34jährigen kräftigen Mann siech und hydropisch werden, während alte Frauen von 60 Jahren im Siechenhause zu Wegeleben seit einer langen Reihe von Jahren an Intermittens litten, ohne je wassersüchtig geworden zu sein. Am häufigsten scheinen Quartanfieber bei uns das Malariasiechthum in Gefolge zu haben.

Der Verlauf ist in der Regel der Art, dass zuerst die Kranken sichtbar erblassen. Dann stellen sich Oedeme an den Knöcheln, später im Gesicht ein. Die Kranken werden matt, magern ab und klagen bisweilen über Schmerzen in der Nierengegend, doch findet die Zunahme des Umfanges der Milz und Leber ohne erhebliche Beschwerden statt. Die Verdauung leidet immer, wenn Katarrhe im Magen und Darme bestehen und sind im letzteren Falle hartnäckige Obstruction oder dysenterische Durchfälle vorhanden. Im Urine findet sich sehr häufig Eiweiss, die gelassene Menge ist gering und entspricht nicht der Menge des getrunkenen Wassers. Schliesslich entwickelt sich Hydrops universalis oder es kommt schon früher durch Hirnembolie zu tödtlichen apoplektiformen Anfällen, zu Sopor oder endlich zu Lungenödem. Bisweilen spricht sich die Malariakachexie durch neuralgische oder paralytische Erscheinungen aus, durch intermittirende Neuralgia N. quinti, obturatoria etc., ja selbst durch Geisteskrankheit und kommt die letztere meist durch Entwickelung encephalitischer Herde und Pigmentembolie zu Stande.

Behandlung. Wo Anfälle von Intermittens vorhanden sind, müssen diese zunächst mit den oben angegebenen Mitteln beseitigt werden und sind die Fiebermittel (Chinin etc.) zugleich die besten Mittel gegen beginnenden Hydrops; ja Griesinger sah auf Chinin, verbunden mit guter Kost und Wein selbst sehr ausgebreitete Wassersuchten, selbst mit Albuminurie, mit der grössten Schnelligkeit zurückgehen. Dabei kann man einen diuretischen Thee (Wachholderbeer-, Petersilienthee) zur Vermehrung der Urinausscheidung verordnen.

Bei Milz- und Lebertumoren sind gleichfalls zunächst die Fiebermittel so lange zu verabreichen, wie noch Spuren der Fieberparoxysmen vorhanden sind, doch giebt man jetzt mittlere statt der grösseren Dosen

(von Chinin etwa 0,2 3mal täglich). Gegen die zurückbleibenden chronischen Milz- und Lebertumoren hat man Jodkalium, Carlsbader Wasser, die Eisenpräparate mit abführenden Mitteln (℞ Ammon. muriat. ferrug. 2,0 Aloës, P. Rhei āā 1,5 f. pill. No. 60 DS. 3mal tägl. 3 Pillen z. n.), Chinin mit Eisen, die kalte Douche, Compression der Milzgegend mit einer Binde mit mehr oder weniger Glück in Anwendung gezogen. Bei allen diesen Curen ist die Versetzung des Kranken in ein gesundes, fieberfreies Klima und eine wohlgeordnete kräftige Kost von wesentlichem Einfluss.

C. Infectionen durch miasmatisch-contagiöse Krankheitsgifte.

§. 5. Die Cholera asiatica.

Nach unseren besten medicinischen Historiographen ist die Cholera, die verheerendste aller Seuchen, bis zum Jahre 1817 eine Krankheit Vorderindiens gewesen. Von dieser Zeit an nahm sie eine epidemische Verbreitung an und gelangte zuerst 1830 über Astrachan nach Moskau, 1831 nach Wien und Berlin. Seit dieser Zeit sind mehrere der bedeutendsten Epidemien in Europa aufgetreten und hat die Krankheit eine solche Verbreitung erlangt, dass kaum noch dieser oder jener Ort von ihr verschont geblieben ist. Zwischen den einzelnen Epidemien pflegt eine völlig cholerafreie Zwischenzeit von unbestimmter Länge für ganz Europa zu liegen; so dauerte die Pause vom Jahre 1861, in dessen Frühling die Cholera in Petersburg für Europa den Schluss machte, bis zum J. 1866, wo wiederum eine mörderische und über ganz Europa verbreitete Epidemie auftrat. Nach 1866 beobachtete man in Europa eine mässigere Epidemie schon 1867, und hierauf in den nächstfolgenden Jahren ein mehr auf grössere Städte und Districte beschränktes Auftreten, so 1871 in Dorpat und Königsberg, 1871 und 1872 im Königreich Sachsen, 1873 in den preussischen Provinzen Posen und Preussen, Ungarn (Pest), Warschau, Paris, Wien, Berlin, Würzburg, Magdeburg und zuletzt im J. 1874 in München und Oberschlesien (Beuthen). Die beiden letzten Jahre hat uns die Cholera verschont.

Wodurch die Krankheit in Indien epidemisch entsteht, weiss man nicht und ist ihr Zusammenhang mit Ueberschwemmungen, mit Missemdte des Reises, mit Malariaeinflüssen nicht erhellt. In Europa ist die Krankheit stets eine eingeschleppte, eine spontane Entwickelung hat in Europa noch nicht stattgefunden. Die Verbreitung der grossen Epidemien hat gelehrt, dass die Cholera stets den grossen Verkehrsstrassen folgt und sind die Vermittler stets die Menschen selbst. So wird durch den Eisenbahn-, den Schiffsverkehr, durch Truppenbewegungen etc. die Krankheit von einem Orte zum andern gebracht und es ist erklärlich, warum von einem Centrum aus nach allen Richtungen ohne Rücksicht auf Windrichtungen, Boden- und Culturverhältnisse sich strahlenförmig die Krankheit verbreiten kann; dass häufig bei der Verschleppung eine Anzahl Ortschaften, eine ganze Gegend, übersprungen wird und von Cholera frei bleibt, hängt davon ab, dass die verschont gebliebenen Orte ohne persönlichen Verkehr mit

dem von Cholera heimgesuchten Orte blieben. Derartige Beispiele sind in grosser Menge gesammelt; so schloss sich 1831 der russische Hof mit 10,000 Personen in Peterhof und Zarskoselo streng ab und blieb vollständig von Cholera frei. Eine geringere Anzahl von Erkrankungen an einem mit seiner von Cholera stark heimgesuchten Nachbarschaft in häufigem Verkehr stehenden Orte beruht auf dem Nichtvorhandensein der weiter unten zu besprechenden Hilfsursachen der Cholera.

Die die Cholera verbreitenden Personen sind vorzugsweise Cholerakranke und zwar nicht allein solche Personen, welche die ausgebildete Cholera haben, sondern auch solche, welche nur an Choleradiarrhoe leiden. Da die letzteren sich häufig selbst noch nicht für krank halten, oder Anderen ihr Zustand unbekannt bleibt, so ist oftmals nicht klar, durch welche Personen die Uebertragung vermittelt wurde.

Auch gesunde Personen, welche aus Choleraorten kommen, können die Krankheit verschleppen, wenn ihren Kleidern Partikelchen von Choleradejecten, welche, wie wir alsbald sehen werden, die Hauptträger des Choleragiftes sind, anhaften. Ja in den Kleidern und Effecten kann sich das Choleragift in Dunstform anhängen und dadurch verschleppen lassen. So können Aerzte, welche von Cholerakranken kommen, in gesunde Familien die Cholera mitbringen.

Jedoch nicht allein durch Personen kann das Choleragift seine Verbreitung finden, sondern auch durch die Luft. Das sehen wir an Orten, an welchen die Cholera herrscht. Man beobachtet daselbst nicht selten, dass Personen, die sehr entfernt von Cholerakranken wohnen oder mit solchen gar nicht in Berührung gekommen sind z. B. neu angekommene Reisende an Cholera erkranken. Man muss aus Beobachtungen dieser Art, die an vielen Orten gemacht sind, schliessen, dass sich das Choleragift der Luft mittheilt und von dieser weiter getragen wird. Eine Begrenzung der giftigen Atmosphäre findet nicht selten durch einen Wald statt und blieben aus diesem Grunde häufig Walddörfer in grosser Nähe von Cholera sehr heimgesuchter Orte von Cholera so lange frei, als keine Personen aus den benachbarten Choleraorten in dieselben hineinkamen. Wie weit eine Verdünnung durch die Luft das Choleragift noch wirksam lässt, ist noch nicht entschieden: eine starke Verdünnung dürfte dasselbe jedoch nicht vertragen, da einige Orte in grosser Nähe von Choleraorten gesund blieben.

Es ist eine Thatsache von höchster Wichtigkeit, dass die Stuhlentleerungen Cholerakranker und selbst solcher, die nur erst an Choleradiarrhoe leiden, die Träger des Choleragiftes sind (Pettenkofer). Die Richtigkeit dieses Satzes beweisen allein schon jene Fälle, in denen Personen erkrankten, welche nichts mit Cholerakranken zu thun gehabt hatten, an bisher cholerafreien Orten lebten und erkrankten, nachdem sie mit Choleradejecten beschmutzte Wäsche gewaschen hatten. Ebenso sind zahlreiche Beobachtungen vorhanden, dass in Häusern, in welchen die Sedes Cholerakranker nichtdesinficirt in die Abtritte gegossen wurden, mörderische Hausepidemien auftraten, während in der unmittelbaren Nachbarschaft nur vereinzelte Choleraanfälle vorkamen; ferner erkrankten diejenigen Personen, welche derartige Abtritte benutzt hatten und endlich haben Beobachtungen

aus den letzten Epidemien mit Evidenz erwiesen, dass das Trinken von Wasser aus Brunnen, in welche Choleradejecte hineingelangt waren, Cholera herbeigeführt hatte. Dagegen scheinen die übrigen Exhalationen des Cholerakranken, seine Hautausdünstung, sein Athem weit weniger, vielleicht gar nicht inficirend zu wirken, wie dies der fast immer unschädliche Umgang der Aerzte mit den Patienten erweist, wenn derselbe mit Vorsicht betreffs der Stuhlentleerungen geschieht, und es ist das Wort Biermer's völlig der Wahrheit entsprechend, dass weit weniger die Cholerakranken wie die Choleraausleerungen zu fürchten sind.

Worin das Choleragift besteht, ist uns noch völlig unklar. In der grossen Choleraepidemie von 1866 glaubte man in der Entdeckung von kleinen Pilzen im Darmschleime und in den Epitelien der Darmschleimhaut das Wesen des Choleragiftes gefunden zu haben und war man geneigt, die Cholera für eine Erkrankung durch Pilze zu halten. Weiter fortgesetzte Untersuchungen haben ergeben, dass ganz gleiche Pilze bei einfachen Diarrhöen vorkommen, ja Virchow hat kürzlich einen Fall von Arsenikvergiftung bekannt gemacht (Archiv. Bd. 47. S. 524), in welchem sich im Colon und Ileum „wie bei der Cholera unzählige Massen feinster Bacteridien und Vibrionen, vollkommen mit den von Klob und Anderen beschriebenen Cholerapilzen übereinstimmend" vorfanden. Die Pilze sind zufällige Beimengungen der Cholerastühle.

Dagegen haben die Untersuchungen über die „Hilfsursachen" der Cholera (Griesinger) zu wichtigen Ergebnissen geführt. Man kann in jeder Epidemie beobachten, dass einzelne Ortschaften, bestimmte Stadtviertel, selbst einzelne Häuser besonders von der Cholera bevorzugt werden; ja es ist sicher constatirt, dass in denselben Häusern, in demselben Stadtviertel, in welchen eine frühere Epidemie zuerst auftrat und besonders wüthete, bei einer demnächst folgenden Epidemie die Erkrankungen häufig wieder zuerst und wiederum sehr heftig auftraten. Die Punkte, welche in dieser Beziehung Einfluss haben, sind etwa folgende:

Sehr hochliegende Ortschaften werden seltener befallen und soll 2000 Fuss über dem Meeresspiegel die Grenze der Cholera sein. Schon bei geringerer Höhe nimmt die Intensität der Epidemie ab und trat z. B. die Epidemie von 1866 im sächsischen Voigtlande bei einer Höhe von 1000 bis 1200 Fuss „in weit geringerer Verbreitung" auf (Günther). Selbst in einzelnen Städten waren die hochliegenden Stadttheile weit weniger befallen, wie die tiefliegenden. Pettenkofer und Griesinger machen darauf aufmerksam, dass nicht die Höhe als Höhe entscheidend sei, sondern die Durchtränkung des Bodens mit organischen Zersetzungsproducten, die bei höher liegenden im Allgemeinen geringer sei wie bei tiefliegenden Orten, doch kennt man kein Beispiel eines sehr hochgelegenen, aber insalubern Ortes, welcher eine bedeutende Choleraepidemie gezeigt hat und scheint daher doch wohl die Höhe als solche von Vortheil zu sein.

Von grosser Wichtigkeit ist die Bodenbeschaffenheit und zwar unterstützt Lockerheit und Porosität des Bodens, auf welchem Häuser und Ortschaften erbaut sind, die Verbreitung der Cholera dadurch

in hohem Grade, dass excrementielle Flüssigkeiten leicht in denselben eindringen können, während undurchlässiger, steiniger Boden ungünstig für die Weiterentwickelung der Cholera ist. Pettenkofer, der auf diesen Punkt zuerst aufmerksam gemacht hat, betont jedoch besonders, dass das Felsgestein ein compactes und undurchlässiges sein muss und viele anscheinend auf Felsen liegende Orte nicht in diese geschützte Klasse gehören, wenn nämlich das Felsgestein zerklüftet, auf seiner Oberfläche porös oder von einer wasserhaltigen Lehmschicht bedeckt sei.

Ferner unterstützt Durchtränkung des Bodens mit jauchigen Substanzen, ja die Feuchtigkeit des Bodens allein die Weiterentwickelung der Cholera, insofern dieselbe die Verwesung der in dem Boden enthaltenen organischen Stoffe fördert. Wir sehen daher in schmutzigen Stadtvierteln, in feuchten Kellern, in Häusern mit nassem Untergrunde fast immer die häufigsten Choleraerkrankungen und nimmt man an, dass Verbindungen von Choleradejecten mit im Boden enthaltenen verwesenden Stoffen das Choleragift vermehren und um so wirksamer machen (Infectionsherde). Nach Pettenkofer soll die Entwickelung der Cholera sehr wesentlich vom Steigen und Fallen des Grundwassers abhängig sein, indem nach dem Fallen des Grundwassers eine Bodenschicht nicht mehr vollständig vom Wasser durchtränkt werde, sondern nunmehr einen Luftzutritt gestatte, welcher die in dieser Bodenschicht enthaltenen organischen Substanzen zur Verwesung bringe; in vielen Choleraepidemien lasse sich das Vorhergehen des Fallens des Grundwassers nachweisen. Gegen diesen Pettenkofer'schen Satz lässt sich jedoch vieles einwenden. In der kalten Jahreszeit, in welcher die oberste Erdschicht eine gefrorne undurchdringliche Decke bildet, muss das Steigen und Fallen des Grundwassers selbstverständlich ohne Einfluss sein und gleichwohl haben wir bedeutende Choleraepidemien im kältesten Winter erlebt; im Sommer stammen die Emanationen fast nur aus der obersten, wenigstens in den Städten immer mehr oder weniger durchfeuchteten Bodenschicht, die leicht von Wärme und Luft getroffen wird, Emanationon aus der Tiefe sind nur unter besonderen Verhältnissen möglich, die für Ausnahmen gelten können. Ein Steigen und Fallen des Grundwassers scheint daher nicht von wesentlichem Einfluss zu sein.

Dass die Feuchtigkeit des Bodens und selbst die jauchige Durchsetzung desselben und Verwesung organischer Substanzen allein nicht die Hilfsursachen bilden, sehen wir an einzelnen Epidemien, die gerade in den gesunden Stadttheilen wütheten, während die schmutzigen, insalubern, von Cloakenmassen durchtränkten Stadttheile von der Cholera frei blieben (Lebert, Handb. der prakt. Medicin, 4. Aufl. I. Bd. pag. 234).

Endlich hat man den Ozongehalt der Luft mit der Cholera in Verbindung gebracht, doch lehren die meteorologischen Beobachtungen von Tacchini (Deutsche Klinik 1871, 18. März), dass „sich keinerlei Beziehungen weder direct noch indirect zwischen den Schwankungen des Ozongehaltes und der Entwickelung der Cholera“ finden.

Zu den Hilfsursachen gehören endlich gewisse individuelle Verhältnisse.

Es ist durch Thatsachen hinreichend erwiesen, dass namentlich Schwächezustände, wie sie andere Krankheiten, das Alter, mangelhafte Ernährung zur Folge haben, die Aufnahme des Choleragiftes unterstützen. Von den Krankheiten sind zu Cholerazeiten besonders Diarrhöen zu meiden, da sie leicht zu wirklichen Choleradiarrhöen sich umgestalten, und ist daher vor Erkältungen des Unterleibs, vor Diätfehlern, dem Genuss die Darmbewegung beschleunigender Getränke (junges oder abgestandenes Lagerbier, Most), sehr fetter Speisen und selbst abführender Arzneien in Cholerazeiten ernstlich zu warnen. Der häufig gehörte Ausspruch, dass man in Cholerazeiten seine Lebensweise nicht ändern dürfe, ist nur insoweit berechtigt, dass man eine einfache, Magen und Darm nicht irritirende Ernährungsweise fortführen muss, doch wird in Cholerazeiten immerhin ein Jeder mit Sorgfalt darauf bedacht sein müssen, sich Genüsse (z. B. Obst) zu versagen, die zu anderen Zeiten völlig unschädlich sind. Dass Trunkenbolde erfahrungsgemäss häufig und an schwerer Cholera erkranken, hat seine Ursache in der auf verbreitetem Katarrhe beruhenden fast constanten Diarrhoe derselben.

Ausser den angegebenen individuellen Verhältnissen, die jedenfalls von grosser Wichtigkeit in Beziehung auf die Verbreitung der Cholera sind, giebt es ohne Zweifel noch andere uns mehr oder weniger unbekannte Verhältnisse, die bei dem Einzelnen die Disposition zur Choleraerkrankung erhöhen oder abschwächen. So ist es noch völlig räthselhaft, warum einige Personen trotz intensiver Epidemie und Erschöpfung des Körpers an gar keinen Choleraerscheinungen leiden; so habe ich selbst in der Choleraepidemie von 1866 nicht an den geringsten Cholerasymptomen gelitten, obwohl die Tag und Nacht fast unausgesetzte ärztliche Anstrengung mich so geschwächt hatte, dass ich schliesslich kaum noch gehen konnte.

Wird das Choleragift in einen Ort importirt und findet es die angegebenen örtlichen und individuellen Verhältnisse vor, so entwickelt sich eine Choleraepidemie, die so lange anhält, bis das Krankheitsgift sich abgestumpft hat, milder geworden ist oder die zu Choleraerkrankungen besonders Disponirten weggerafft resp. durchseucht sind. Insoweit es der Mensch in der Hand hat, causale Verhältnisse zu beseitigen, z. B. durch Desinfinciren der Dejecte und Abtritte, durch Verlassen von Stadtvierteln, die von putrescirenden Substanzen durchdrungen sind etc., ist er im Stande, hemmend auf die Weiterentwickelung der Seuche einzuwirken. Namentlich ist selbst nach Erlöschen einer Choleraepidemie noch mit besonderer Vorsicht mit den von Cholerakranken beschmutzten Localen, Betten und Matratzen zu verfahren, da selbst das getrocknete Krankheitsgift der Cholera im Stande ist, von Neuem Choleraerkrankungen zu erzeugen. So entstanden kleine Nachepidemien oder Einzelerkrankungen an verschiedenen Orten (1854 in Paris, 1855 in Strassburg etc.) durch Belegen von Krankensälen, die 3 Monate zuvor von Cholerakranken benutzt waren, durch Ausklopfen von Matratzen, auf denen 2 Monate vorher Cholerakranke gelegen hatten.

Anatomie. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass die Befunde in Choleraleichen uns nicht das Wesen der Cholera aufklären. Die Cholera ist trotz der constanten und erheblichen Veränderungen des

Darmes keine Darmkrankheit, sondern ein Allgemeinleiden, das in diesem und jenem Organe auffälligere Symptome hervorruft, jedoch kein einziges Organ und Gewebe unverändert lässt. Die gesammten Veränderungen in der Cholera sind Folgen des im Körper durch das Choleragift angeregten und unterhaltenen specifischen Krankheitsprocesses.

Die Sectionsbefunde sind verschieden, je nachdem der Tod im Anfalle oder nach demselben erfolgte.

Die im Anfalle Gestorbenen bieten folgende Veränderungen dar. Die Leichen sind sehr abgemagert, das Gesicht zeigt scharfe Contouren, indem Wangenknochen und Nase scharf hervortreten, die Augen sind eingesunken, von lividen Ringen umgeben, an den flectirten Fingern ist die Haut gerunzelt, der Bauch eingezogen, teigig. Die Farbe der Choleraleiche ist livid, graulich, cyanotisch, die Lippen bläulich, die Nägel bräunlich, schwärzlich. Die Körperwärme erhält sich noch lange nach dem Tode und steigt sogar öfters noch nach demselben; die Todtenstarre ist sehr stark. Oftmals bemerkt man an den Leichen, so lange sie noch warm sind, Zuckungen einzelner Muskeln, namentlich an den Extremitäten, nnd soll man dieselben durch Klopfen der Muskeln bisweilen anregen können. Das subcutane Fettzellgewebe ist trocken, fettlos, desgleichen die Muskeln trocken, dunkelgeröthet. Das Blut ist dunkel, „heidelbeerfarbig", eingedickt, arm an Wasser, harnstoffhaltig (Lehmann).

Im Gehirn findet man die Sinus und Meningen sehr blutreich, mitunter frische Blutextravasate zwischen Dura mater und Arachnoidea, bisweilen auch in der im Uebrigen trockenen und derben Hirnsubstanz capilläre Apoplexien. Die Cerebrospinalflüssigkeit gering, die Ventrikel leer.

Die Lungen blass, blutleer, trocken, nur sparsam von dickem, schwarzem Blute durchsetzt. Die Bronchialschleimhaut blass, mit wenig Secret bedeckt; sehr selten Bronchitis. Der Herzbeutel leer, trocken oder mit geringer Menge zäher, klebriger Flüssigkeit bedeckt, sehr häufig Ekchymosen, namentlich am hintern Theile des Visceralblattes. Im rechten Herzen, in den Herzvenen, in den Lungenarterien und in den grösseren Venenstämmen ist das schwarzrothe, gallertige Blut in grossen Mengen angehäuft, während das arterielle Gefässsystem leer ist.

Am hervorstechendsten und constantesten sind die Veränderungen im Intestinaltractus. Im Pharynx und Oesophagus findet man bis auf Epitelabstossungen nichts Abnormes. Der Magen ist gewöhnlich von Flüssigkeit ausgedehnt, die eine molkenartige Beschaffenheit hat, alkalisch reagirt und viel Eiweiss enthält (Lebert), die Schleimhaut des Magens ist meist blass, mit zähem Schleime bedeckt, seltener hyperämisch, an einzelnen Stellen, besonders am Fundus und an der grossen Curvatur blutig suffundirt (Ekchymosen). Weit auffallender sind die Erscheinungen im Dünndarm. Derselbe ist besonders in seinem untern Theile schwappend mit Flüssigkeit gefüllt und ausgedehnt, seine äussere Fläche von reichlicher feiner Gefässinjection rosageröthet — in selteneren Fällen ist er blass. Der Inhalt des Dünndarms besteht in einer dünnen, flockigen, geruchlosen, grauweissen, mehlsuppenähnlichen Flüssigkeit; bisweilen ist dieser Inhalt durch Blutbeimengung röthlich,

chokoladenartig. Die Schleimhaut des Dünndarms ist mit reichlichen Schleimmassen bedeckt, von feiner Gefässinjection rosig geröthet, nicht selten von grossen Ekchymosen fleckig, die Querfalten geschwollen, stark erhoben; in einzelnen Fällen ist die Injectionsröthe in der Leiche nicht mehr wahrzunehmen und die Farbe der Schleimhaut erblasst. Schon in den früheren Stadien der Krankheit findet man das Epitel an einzelnen Stellen der Schleimhaut, namentlich zunächst auf den Zotten losgestossen, später ist das Epitel auf der ganzen Dünndarmfläche abgehoben oder blasig erhoben, oder es flottirt in einzelnen Fetzen auf der Schleimhaut; nicht allein die Schleimhaut selbst, sondern auch das submucöse Gewebe ist geschwellt, gelockert, ödematös infiltrirt. Diese Veränderungen des Dünndarms sind in der Nähe der Cöcalklappe am stärksten ausgeprägt und hat man diesen Darmtheil treffend mit einem Stück der äusseren Haut verglichen, auf welchem die Epidermis durch ein Blasenpflaster abgehoben ist. Ausser diesen Epitelveränderungen findet man die solitären und Peyer'schen Drüsen, besonders im Ileum in der Nähe der Ileocöcalklappe, bedeutend angeschwollen und können die einzelnen Follikel die Grösse eines Hanfkorns oder selbst einer Erbse erreichen; sie überragen als grobe Körner die Schleimhautoberfläche und platzen, wie nicht selten, einzelne Follikel, so bekommt die Schleimhautfläche ein feindurchlöchertes Aussehen. Die Anschwellung der Follikel entsteht entweder durch eine seröse Imbibition und die Follikel collabiren nach dem Anstechen oder sie wird durch eine Anfüllung mit festem, feinkörnigem, weisslichem Infiltrat, ganz ähnlich dem im Typhus vorkommenden herbeigeführt. Um die geschwellten Follikel befindet sich häufig ein fein injicirter Hof. Ausser den Drüsen des Ileum sind nicht selten auch die Drüsen des Jejunum, des Duodenum und des Dickdarms geschwellt. Nach Lebert findet man die angegebenen Veränderungen der Drüsen am deutlichsten in den ersten 48 Stunden der Erkrankung, gegen Ende des 2. und 3. Tages schwellen die Drüsen wieder ab, werden mehr platt, leicht runzelig, noch mehr hervorragend, aber schon im Umfange eingezogen, ihre Farbe gelbgrau, bei früherer Ekchymosirung schwarzgrau oder braunroth und schliesslich bleibt nur noch eine vermehrte Dichtigkeit und eine abnorme Pigmentation zurück.

Der Dickdarm zeigt bis auf sein Endstück am Ileum, welches häufig dunkelroth ist, meist nichts Abnormes. Ausnahmsweise finden sich, namentlich in seinem untern Theile, diphtheritische Vorgänge mit festanhaftendem Exsudat, Verschorfungen und Ulcerationen, doch pflegen diese Processe nur in einzelnen Epidemien vorzukommen.

Die Nieren sind in leichteren Fällen stark venös hyperämisch, mässig vergrössert, die Basis der Medullarsubstanz noch dunkelroth, dagegen die Papillen gequollen. Aus den Papillen lässt sich ein milchiger Brei ausdrücken, welcher aus abgestossenen Epitelien, Epitelschläuchen und Gallertcylindern besteht. Bei etwas längerer Dauer der Krankheit hat die Rindensubstanz an Umfang zugenommen, ist weissröthlich gefärbt; die gewundenen Harncanälchen sind (Rosenstein, Nierenkrankh. 2. Aufl. pag. 86) erweitert und an den weissgelb scheinenden Stellen sieht man unter dem Mikroskop das Lumen derselben ausgefüllt mit abgestossenen Epitelzellen, die körnig infiltrirt oder fettig zerfallen sind.

Die Malpighi'schen Körper aber, die Schlingen und Kapseln sind stets intact. Wir haben es also in der Choleraniere mit einem Nierenkatarrh zu thun, neben welchem der secretorische Apparat intact bleibt.

Die Leber ist blass, blutarm und enthält nur geringe Mengen dunkeln Blutes. Die Gallenblase ist mit einer dunkeln, zähen Galle gefüllt. Die Milz blutarm, geschrumpft, trocken. In einzelnen Fällen fand man diphtheritische Entzündungen der weiblichen Genitalorgane.

Erfolgte nach dem Anfalle, im Reactionsstadium, der Tod, so finden sich, wenn man die Fälle ausnimmt, in welchen der Befund ein mehr negativer ist, im Allgemeinen folgende Veränderungen:

Die Cyanose fehlt, die Todtenstarre ist geringer, Zunge und Zähne sind meist mit einem fuliginösen Belag bedeckt, die Muskeln durchfeuchtet, das subcutane Zellgewebe nicht mehr trocken, das Blut flüssiger und weniger dunkel. Im Gehirne sind die venösen Gefässe weniger blutreich, die Pia mater dagegen nicht selten ödematös, in den Ventrikeln Flüssigkeit, das Gehirn selbst nicht mehr trocken, meist hyperämisch, von kleinen Ekchymosen durchsetzt. Im Pleurasacke öfters eitriges Exsudat, die Lungen wieder blutreicher, oftmals sogar hyperämisch, mit starken Hypostasen und Oedem; häufig sind auch lobäre und lobuläre Pneumonien und hämorrhagische Infarcte. Im rechten Herzen und Venensystem meist noch starke Blutfülle. In der Unterleibshöhle findet man öfters Peritonitis, den Darm nicht mehr rosenroth gefärbt, nicht mehr mit Reiswasserstühlen gefüllt, sondern seinen Inhalt gallig gefärbt, im Dickdarm fäculente Massen. Die Schleimhaut des Magens ist entweder völlig normal, oder noch mässig katarrhalisch, die Darmschleimhaut entweder völlig gesund oder noch injicirt, mit katarrhalischen Secreten bedeckt, nicht selten ulcerirend und selbst mit diphtheritischen Schorfen bedeckt, die Darmdrüsen verkleinert oder geplatzt und ulcerirend, ähnlich wie im Typhus. Die Leber meist normal, die Gallenblase dagegen weniger wie im Stadium algidum mit Galle gefüllt oder sie enthält eine dünne schleimige Flüssigkeit, bisweilen ist Katarrh der Gallenwege vorhanden. Die Milz wieder bluthaltig, bisweilen hämorrhagische Infarcte in der mässig geschwollenen Milz. Die Nieren wieder normal oder in wirkliche Bright'sche Krankheit verändert, Nierenbecken, Harnblase häufig im Zustande des Katarrhs, die letztere nicht mehr leer wie im Stadium algidum, bisweilen diphtheritisch erkrankt.

Symptome und Verlauf. Wie alle Infectionskrankheiten hat auch die Cholera ein Incubationsstadium. Die Zeitdauer desselben wird von den Beobachtern sehr verschieden angegeben, was hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass man den Beginn des Krankheitsausbruchs erst von dem Eintritt der schweren Symptome an datirt hat, während man das Incubationsstadium nur bis dahin rechnen darf, wo noch gar keine der Cholera angehörige Erscheinungen, wie Kollern im Leibe, Durchfall etc. aufgetreten sind. In einzelnen Fällen scheint schon 12 bis 24 Stunden nach geschehener Infection der Ausbruch erfolgt zu sein, meistens beträgt die Incubationszeit 5—7 Tage (Ziegler), in einigen Fällen soll sich dieselbe auf 3—4 Wochen (?) belaufen haben.

Das Krankheitsbild der Cholera tritt uns in 3 Formen entgegen, welche jedoch nur Gradationen ein und desselben Krankheitsprocesses sind, als Choleradiarrhoe, als Cholerine und als asphyktische Cholera.

Die Choleradiarrhoe ist die mildeste und häufigste Form und geht dieselbe entweder als solche in Heilung über oder bildet das Eingangsstadium der schweren Form. Sie entsteht im ersteren Falle durch Aufnahme nur geringer Mengen Choleragiftes und bleibt einfache Choleradiarrhoe, wenn die individuellen Hilfsursachen der Weiterentwickelung des in den Körper aufgenommenen Choleragiftes nicht günstig sind. Ihre Erscheinungen bestehen in Kollern im Unterleibe und in vermehrten dünnen und ohne Leibschmerz erfolgenden Stuhlentleerungen, während im Uebrigen das Allgemeinbefinden nicht gestört ist. Sie unterscheidet sich von gewöhnlichen gutartigen Diarrhöen durch ihre Entstehung aus einer Infection mit Choleragift und die Eigenschaft der Ausleerungen, bei Anderen wieder eine Cholerainfection hervorrufen zu können. Sie wird nur gefährlich durch Uebergang in schwere Formen und muss dieser Uebergang immer befürchtet werden. Symptomatisch kennzeichnet sich die Choleradiarrhoe als solche dadurch, dass sie nur zu Cholerazeiten auftritt und unseren stopfenden Mitteln hartnäckig zu widerstehen pflegt. Bei diesen unsicheren Kennzeichen ist es für den Arzt rathsam, alle Diarrhöen zu Cholerazeiten zunächst für Choleradiarrhöen zu halten.

Die demnächst erfolgende Gradation der Choleraintoxication ist die Cholerine. Auch bei ihr sind, wie bei der Choleradiarrhoe, die vermehrten Ausleerungen noch mehr oder weniger gallehaltig, doch erfolgen dieselben weit massenhafter, so dass ihre Mengen dem Inhalte des Darmes, der genossenen Menge Speisen und Getränke nicht mehr entsprechen, und bei der enormen Verdünnung durch die massenhaften Wassermengen schon eine mehlsuppenartige, reiswasserähnliche Färbung annehmen; gleichzeitig ist Erbrechen vorhanden. Der Kranke fühlt sich weit erheblicher krank wie bei einfacher Choleradiarrhoe, wird bald erschöpft, der Durst ist vehement, leichtes oder stärkeres Ziehen in den Waden ist vorhanden und in einzelnen Fällen kann schon in den ersten 24 Stunden unter Collapsus der Tod erfolgen. Meistens ist aber ein solcher Anfall von Cholerine nicht so gefährlich und der Patient erholt sich schnell von demselben, doch behält er noch einige Zeit die Neigung, bei geringen Diätfehlern einen Rückfall zu bekommen.

Die stärkste Form der Choleraintoxication ist die asphyktische Cholera, der eigentliche Choleraanfall. In den häufigsten Fällen (nach Griesinger in gut $\frac{4}{5}$ der Fälle) gehen dem Anfalle einige Tage oder wenigstens einige Stunden Prodromalerscheinungen vorher. Dieselben bestehen fast immer in gewöhnlichen Diarrhöen und in Kollern im Unterleibe, Erscheinungen, welche meistens das Allgemeinbefinden des Kranken nicht stören und namentlich nicht von Schmerzen im Leibe begleitet sind. Der Beginn der Diarrhoe lässt sich oftmals auf einen Diätfehler zurückführen und wird die zu Cholerazeiten durch einen Diätfehler herbeigeführte körperliche Störung sehr häufig zur Hilfsursache der Choleraerkrankung; wer sich sorgfältig vor Diät-

fehlern bewahrt, wird weit seltener von Cholera befallen. Früher nahm man mehrfach auch psychische Vorboten an und sollte die plötzlich auftretende ungewöhnliche Furcht vor einer Choleraerkrankung schon eine Erscheinung einer geschehenen Cholerainfection sein. Gegen die Richtigkeit dieser Annahme spricht, dass eine solche excessive Furcht auch bei Personen vorkommt, welche sich gar keiner Infection ausgesetzt haben; dagegen lässt sich nicht leugnen, dass bei stattgefundener Infection die Furcht die Disposition zur Choleraerkrankung erhöht, da starke psychische Eindrücke nicht selten die Darmbewegung anregen und selbst involuntäre Darmentleerungen zu bewirken im Stande sind. In einzelnen Fällen beobachtete man ganz abnorme prodromale Erscheinungen, z. B. locale Entzündungen; so sah ich in einem lethal verlaufenden Falle eine ohne alle nachweisbare Ursache entstandene Orchitis den Choleraanfall einleiten.

Nachdem die prodromale Diarrhoe in mässiger Weise einige Zeit bestanden hat, ändert sich — meist zur Nachtzeit — plötzlich die Scene, der eigentliche Anfall tritt ein. In schnellster Aufeinanderfolge finden gussweise ungefärbte, geruchlose und mehlsuppenartige Darmentleerungen statt, unstillbares Erbrechen meist mit Druck und Wehgefühl in der Magengegend tritt gleichzeitig auf, der brennendste Durst quält die Patienten, der weder durch Flüssigkeiten, die meist sehr bald wieder ausgebrochen werden, noch selbst durch Verschlucken von Eisstückchen gemässigt werden kann, in den Waden stellen sich sehr schmerzhafte Contracturen der Muskeln ein und nicht selten erstrecken sich die schmerzhaften Contracturen auch auf die Muskeln der Zehen und Finger. Dabei bemächtigt sich des Kranken eine unnennbare Unruhe, Angst und Brustbeklemmung, während ihm alles Umgebende sehr gleichgiltig wird, die natürlichen Gefühle (Schamhaftigkeit, Bekümmerniss über die zurückbleibende Familie etc.) völlig verloren gehen. Sehr bald verliert die Stimme ihren Klang, wird heiser, tonlos (Vox cholerica), die extremen Körpertheile (Nasenspitze, Ohren, Finger) erkalten, die Haut verliert ihren Tonus und bleibt in aufgehobenen Falten eine Zeit lang stehen, das Gesicht bekommt einen eigenthümlichen Ausdruck, indem die von grauen Ringen umgebenen Augen immer tiefer in ihre Höhlen zurücksinken, die Lippen ein bläuliches Colorit annehmen, die Wangen einfallen. Der meist frequente Puls wird mit Abnahme der Herzkraft immer kleiner, die Urinsecretion hört ganz auf. Endlich tritt über der ganzen Hautfläche ein kalter klebriger Schweiss auf, der Puls verschwindet zunächst an den Armen, schliesslich ist auch der Carotidenpuls nicht mehr zu fühlen, der Kranke wird mehr und mehr betäubt oder furibund aufgeregt, die Darmausleerungen sistiren (asphyktisches oder algides Stadium) und röchelnd giebt der Kranke, der meist bis kurz vor dem Tode sein Bewusstsein unverkümmert behält, seinen Geist auf. So der gewöhnliche Verlauf des Anfalls, der nicht selten schon nach ein Paar Stunden, gewöhnlich binnen 12, höchstens nach 24 Stunden zum Tode führt.

Erfolgt im Anfalle eine günstige Wendung, so geschieht dies, bis auf Ausnahmen, noch ehe Pulslosigkeit und kalter Schweiss eingetreten ist, doch kommen immerhin (etwa in 3—4 %) selbst im Stadium algidum noch Genesungen zu Stande. Zunächst bemerkt man, dass sich die Haut-

wärme wieder mehr einfindet, Ohren und Nasenspitze werden wieder warm, der Puls hebt sich, wird voller, der Durst mässiger und ein warmer Schweiss bricht hervor, während die Angst und Unruhe des Patienten und die Wadenkrämpfe abnehmen. Die Ausleerungen werden seltener, doch besteht meist noch ein mässiger Durchfall einige Tage nach dem Anfalle fort. Von besonderer Wichtigkeit ist die sich wieder einstellende Secretion des Harnes, der nach dem Anfalle immer eiweisshaltig ist und erst nach einigen Tagen seinen Eiweissgehalt völlig verliert. Nach etwa 8 Tagen ist in den meisten Fällen die Reconvalescenz soweit beendet, dass der Erkrankte bis auf eine allgemeine Schwäche des Körpers als genesen betrachtet werden kann.

Nicht selten bietet der Choleraanfall bemerkenswerthe Abweichungen in Bezug auf seine Erscheinungen und Ausgänge dar.

So können die Ausleerungen im Anfalle mässig sein, in seltenen Fällen ganz fehlen (Cholera sicca), das spontane copiöse Erbrechen kann vermisst werden, die Wadenkrämpfe gering sein, dagegen besteht ein äusserst heftiger Druck oder Schmerz in der Magengrube und die Unruhe und Beklemmung des Kranken ist sehr hochgradig. Meist ziehen sich solche Choleraanfälle sehr in die Länge und beobachtete ich in der Epidemie von 1866 einen solchen bei einer schwangern Frau, der sich 6 Tage hinzog und erst nach sechs Wochen in völlige Genesung überging. Nicht selten führen solche Fälle unter Collapsus und Sopor zum Tode.

Bisweilen erfolgt im Anfalle eine excessive Reaction des Körpers. Die Haut wird brennend heiss, der Puls voll, hart, Kopfschmerz, selbst Delirien entwickeln sich, das Gesicht ist geröthet, die Augen injicirt — Erscheinungen, denen bisweilen eine Hirncongestion zu Grunde liegt, die öfters jedoch uns unerklärt bleiben. Der Ausgang solcher Fälle ist entweder in Genesung und erfolgt dieselbe meist unter copiöser Schweiss- und Harnbildung, oder in das sogenannte Typhoid.

Unter der Bezeichnung Choleratyphoid versteht man einen nach überstandenem Choleraanfalle eintretenden Symptomencomplex, wie ihn schwere Typhuskranke zeigen und der wesentlich in einem adynamischen Zustande: Benommenheit, Schwindel, Schwerhörigkeit, Sopor, Delirien, trockener, borkiger oder schleimig belegter Zunge, Prostration, so dass die Kranken wie im Typhus im Bette herabrutschen, besteht. Der Zustand wird fast nur in protrahirten Anfällen am 3. oder 4. Krankheitstage, vom Beginne des Anfalls an gerechnet, beobachtet und kommt fast nur nach asphyktischen Anfällen zu Stande. Sein gewöhnlicher Ausgang ist der in den Tod, welcher meist nach 6—8 Tagen eintritt. Bei der Deutung des Typhoids ist man auf viele Schwierigkeiten gestossen, namentlich wollen die versuchten Deutungen nicht immer mit der Thatsache stimmen, dass es in einzelnen Epidemien, selbst in sehr heftigen Epidemien, wie in der des Jahres 1866, nur in einzelnen Fällen zu Typhoid kam. Jedenfalls scheint soviel fest zu stehen, dass den typhoiden Erscheinungen in der Cholera mehrfache Zustände zu Grunde liegen und dass eine Deutung nicht für alle Fälle passt. Am häufigsten scheint das Choleratyphoid auf Urämie zu beruhen und gehören hierher die Fälle, in welchen die Urinsecretion lange Zeit unterdrückt war;

bisweilen beobachtet man Harnstoffkrystalle auf der Haut und deutet dieser Befund auf die Ansammlung von Elementen des Harnes im Blute hin. Eine urämische Intoxiation ist auch dann wahrscheinlich, wenn nach dem Choleraanfalle in dem sparsam gelassenen Urine grosse Mengen Eiweiss und Epitelialcylinder mit fettig entarteten Nierenepitelien entleert werden, häufiges Erbrechen fortbesteht und convulsivische Erscheinungen vorhanden sind, Erscheinungen, die einen acuten M. Brightii charakterisiren. Eine andere Reihe von Erkrankungen an Choleratyphoid ist theils auf die durch die copiösen Ausleerungen herbeigeführte Anämie zu beziehen, theils auf eine Anämie, die durch eine complicirende Folgekrankheit des Choleraanfalls verstärkt ist. Es wurde schon oben erwähnt, welch' mannichfache Veränderungen in den Leichen der nach dem Anfalle Gestorbenen aufgefunden werden können. Im Darme sind diphtheritische Processe, in den Lungen pneumonische Infiltrate, im Gehirn capilläre Extravasate etc. beobachtet, Processe, welche den schon erschöpften Kranken leicht in Collapsus bringen können, und mit Recht macht Niemeyer darauf aufmerksam, dass solche secundäre Krankheitsvorgänge häufig mehr oder weniger latent bleiben können und sich oft nur durch Symptome hochgradiger Adynamie („typhöse Erscheinungen") verrathen, eine Eigenthümlichkeit, welche auch primäre Entzündungen, z. B. eine Pneumonie, wenn sie geschwächte Personen befällt, zeigen.

Betrachten wir zunächst die einzelnen Erscheinungen des Choleraanfalls etwas genauer.

Am hervortretendsten sind die Erscheinungen im Digestionstractus. Die Zunge ist im Anfalle weisslich belegt, feucht, bei hoher Cyanose bläulich, nach glücklich überstandenem Anfalle reinigt sie sich schnell; in typhoiden Zuständen ist sie trocken, borkig. An den Gaumenbogen sieht man in einzelnen Fällen diphtheritischen Belag. Eine Durchkühlung der Zunge im Anfalle mit Eis mässigt nur in geringem Grade den ausserordentlichen Durst. Im Magen und Darme hat alle Verdauung aufgehört, die Magengegend ist öfters bei Druck schmerzhaft, doch ist die Beklemmung und der Druck in der Magengrube mehr eine neuralgische Erscheinung. Im Allgemeinen nimmt man an, dass die Resorption von Medicamenten während des Anfalls im Magen aufgehoben sei und deshalb keine Wirkung durch dieselben erfolge; dadurch ist es erklärlich, warum grosse Dosen Opium im Anfall gegeben keine Schlaf machende und beruhigende Wirkung haben. Sobald der Anfall vorüber ist, tritt wieder Resorption ein und da trotz heftiger Entleerungen durch Erbrechen und Durchfall häufig sogar noch Speisereste im Magen zurückbleiben, so bleiben häufig auch Quantitäten von Opium im Magen zurück, die erst nach dem Anfalle ihre Wirkung entfalten. Viele von den Reactionserscheinungen müssen als Wirkungen im Magen liegengebliebener Medicamente betrachtet werden. Es folgt daraus die praktische Regel, namentlich mit den Narcoticis im Anfalle vorsichtig zu verfahren. Von grosser Wichtigkeit ist die besonders in der Epidemie von 1866 gemachte Beobachtung, dass, wenn längst alle Resorption von Seiten des Magens und Darms aufgehört hat, die Arzneimittel durch hypodermatische Einspritzung noch zur Resorption und Wirkung gelangen

und sind wir dadurch im Stande, sehr wesentlich selbst auf der Höhe des Anfalls noch in den Krankheitsprocess einzugreifen. Das Erbrechen pflegt gleichzeitig mit den profusen Darmentleerungen aufzutreten, erfolgt meist gussweise in starkem Strahle und pflegt den Kranken zu erleichtern. Es wird verstärkt durch Trinken grosser Mengen Flüssigkeit und macht eine Pause, sobald die Entleerung des Magens stattgefunden hat. Es fehlt nur in sehr wenigen Fällen und dann besteht meistens Uebelkeit. Schon den Kranken selbst fällt es auf, dass sie mehr Flüssigkeit erbrechen, als sie getrunken haben und findet in der That im Choleraanfalle eine Transsudation von Flüssigkeit aus dem Blute in den Magen statt. C. Schmidt fand in der Magenflüssigkeit Harnstoff und kohlensaures Ammoniak. Eine wesentliche prognostische Bedeutung hat copiöses und wässriges Erbrechen nicht; ebenso nicht der bisweilen vorkommende äusserst hartnäckige Singultus.

Eigenthümlicher Natur sind die Darmausleerungen. Sie erfolgen meist unter leichtem Leibkneifen, in kurzen Zeiträumen aufeinander, sind auffallend massenhaft und geruchlos. Ihr Aussehen ist reiswasser- oder mehlsuppenähnlich, grauweisslich, sehr dünnflüssig, bisweilen spülwasserähnlich. In einem Glase aufbewahrt, trennen sie sich in eine flockige undurchsichtige untere und eine wässrige obere Schicht. Die flockige Masse besteht aus Schleim und meist verfetteten Darmepitelien, bisweilen selbst abgestossenen Darmzotten. Die molkige Flüssigkeit reagirt alkalisch, enthält bisweilen geringe Mengen Eiweiss und kaum 1—2% feste Substanzen (hauptsächlich Kochsalz, kohlensaures Ammoniak und phosphorsaures Natron). Nach Güterbock besitzt sie einen durch Zusatz von Salpetersäure sich röthenden Extractivstoff. Ueber den Gehalt an Pilzen ist schon unter Anatomie Erwähnung geschehen. Gallenstoffe fehlen völlig in den Choleraentleerungen. Blut oder diphtheritische Massen finden sich nur ausnahmsweise in den Entleerungen, das erstere kommt nach Griesinger kaum in $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{6}$ der schweren Fälle vor. Sobald der Anfall vorüber, findet immer eine Umänderung der Entleerungen statt, sie werden seltener und hören ganz auf, nehmen eine gallige Färbung an, werden breiig und selbst Verstopfung ist nunmehr nicht selten. Mit diesem günstigen Nachlass der Entleerungen ist das plötzliche und bedenkliche Aufhören derselben im Anfall nicht zu verwechseln, welches auf Darmparalyse beruht und bei welchem die Untersuchung des Unterleibes eine schwappende Anfüllung der Därme mit flüssigen Massen ergiebt. In seltenen Fällen mit schlimmer Bedeutung beobachtet man Meteorismus (Reinhardt und Leubuscher). Ueber die Frage, wodurch es zu den so auffälligen copiösen Darmentleerungen kommt, befinden wir uns noch vollständig auf dem Boden der Hypothese: nach den Einen soll das Choleragift direct irritirend auf die Darmschleimhaut wirken, „eine organisch-chemische Entwässerung des Blutes mit ihren nächsten Folgen herbeiführen" (Ziegler), nach Anderen soll das Gift vom Blute aus auf die Darmschleimhaut wirken und Diarrhoen ähnlich wie Tart. stib. bewirken (Griesinger) und führt man für die letztere Ansicht namentlich an, dass auch der Fötus bisweilen an Cholera erkranke.

Die Erscheinungen im Circulationssysteme betreffen theils das Herz, theils den Puls, theils die Temperaturverhältnisse. Im Anfange

des Anfalls sind häufig Palpitationen und Beklemmungen in der Herzgegend vorhanden; im Stadium algidum werden die Herztöne immer undeutlicher und namentlich verschwindet sehr bald der 2. Ton; eine Ausdehnung der rechten Kammer und des rechten Vorhofs ist bis jetzt percussorisch noch nicht nachgewiesen. Der Puls ist anfänglich wenig oder gar nicht verändert, allmählich wird er unfühlbar und verschwindet endlich ganz; nach dem Verschwinden des Radialpulses wird auch der Carotidenpuls allmählich schwächer und verschwindet gänzlich und es macht einen eigenthümlichen Eindruck, diese Pulslosigkeit bei einem Patienten zu constatiren, der bei vollem Bewusstsein sein unabwendbares nahes Ende nicht fühlt. Mit dem Eintritt der Pulslosigkeit sind die Arterien leer und floss aus dem von Dieffenbach von der Axillaris aus bis in das Herz hineingeleiteten Katheter kein Tropfen Blut aus. Es ist räthselhaft, wie gleichwohl bei völliger Pulslosigkeit die Kranken noch mehrere Stunden leben können. Ist der Carotidenpuls verschwunden, so stirbt mit Sicherheit der Kranke, während, wenn nur der Radialpuls verschwunden ist, wenigstens noch einige Procent mit dem Leben davon kommen; immer aber gehören auch die Fälle mit fehlendem Radialpulse zu den schwersten.

Es ist selbstverständlich, dass mit dem Leerwerden der Arterien die Zunahme des Blutes in den Venen steigt; wegen der mangelnden Vis a tergo fängt das Venenblut bald an, sich zu stauen, es entsteht hochgradige Cyanose, doch fliesst es wegen seiner Dickflüssigkeit in Folge der Entziehung des Wassers durch die copiösen Darmentleerungen nicht mehr aus der geöffneten Vene und ein Aderlass ist nicht mehr möglich. Namentlich füllen sich die in der Nähe des Herzens liegenden grösseren Venen stark mit eingedicktem Blute an.

Die Temperaturverhältnisse in der Cholera sind in neuester Zeit (1866) besonders von Charcot, Güterbock und Friedländer genau erforscht und lassen sich nach Wunderlich die Ergebnisse etwa in folgende Sätze zusammenfassen:

„Schon vor dem Beginn der übrigen Symptome zeigt sich bei zuvor fiebernden, von der Cholera Inficirten ein Sinken der Körperwärme, welches somit der im Uebrigen noch latenten Infection angehört, zugleich aber ein Beweis ist, dass die Abnahme der Temperatur der Körperoberfläche keineswegs nur die Folge der Ausleerungen ist.

In der Periode der Ausleerungen ist bei leichten, nicht bis zur Asphyxie kommenden Fällen sowohl die Achselhöhlentemperatur, als die der Vagina und des Rectums in der Regel normal oder (namentlich die Vaginaltemperatur) ganz wenig erhöht.

Sobald sich eine Andeutung von Asphyxie zeigt, weichen die Temperaturen bereits mehr auseinander: die Vaginaltemperatur erscheint etwas höher, die der Achselhöhle gemeiniglich etwas niedriger als die Norm.

Bildet sich die algide Form aus, so ist auch in genesenden Fällen die Temperatur der inneren Theile in der Regel mässig, zuweilen sogar beträchtlich (in einem Fall von Güterbock bis 39,6°) erhöht, nur ausnahmsweise normal oder vermindert.

In Fällen, in welchen der Tod im asphyktischen Stadium eintritt,

erreichen die Temperaturen in der Vagina und im Rectum zuweilen noch beträchtlichere Höhen (40° und darüber, in einem Falle von Güterbock selbst 42,4°).

Jedes beträchtliche Steigen, wie jedes beträchtliche Sinken zeigt hohe Gefahr an und bei beiden Arten der Abweichung kann Beschleunigung der Respiration, Cyanose, Asphyxie und Urinunterdrückung vorhanden sein.

Sowohl rapides starkes Steigen, wie rapides starkes Fallen ist Anzeichen des nahenden Todes. Je geringer im Gegentheil die Schwankungen sind, je weniger sie sich von der Normaltemperatur entfernen, um so wahrscheinlicher ist die Genesung.

Auf der äusseren Haut, selbst in der Achselhöhle ist die Temperatur während des Stad. algidum in der Regel vermindert, zuweilen selbst sehr beträchtlich, doch nicht leicht unter 35°. Noch viel beträchtlicher können die Temperaturabnahmen unter der Zunge werden. Es erreicht im Stad. asphycticum die Temperatur daselbst nicht leicht unter 31° und kann selbst in heilenden Fällen bis gegen 26° sinken."

Im Reactionsstadium ist die Temperatur normal oder nahezu normal. Beträchtliche Steigerungen lassen mit Sicherheit auf eine Complication schliessen. Selbst bei typhoider Gestaltung der Reaction ist in vielen Fällen die Temperatur normal oder wenig erhöht, erhebt sich die Temperatur, so hat man Fälle mit stürmischem Verlauf und schweren Localstörungen vor sich.

Die Symptome von Seiten der Nieren sind von besonderer Wichtigkeit. Während in der Cholerine nur ausnahmsweise die Harnentleerung gestört ist, hört im Choleraanfalle die Urinsecretion 1—2—5 Tage gänzlich auf. Der bei glücklicher Wendung der Krankheit zuerst gelassene Harn ist gering an Menge, trübe und enthält in allen schweren Fällen Eiweiss, ferner alle Arten Cylinder, Eiterkörperchen, Epitelien aus der Blase, aus den Nierenbecken und aus den Nieren, Harnsäure und oxalsauren Kalk, dagegen sind der Harnstoff und die Chlorverbindungen sehr gering (nach Bruberger die Hälfte der normalen Harnstoffmenge und noch weniger). Bei weiteren Harnentleerungen nimmt die Harnstoffmenge schnell zu und die Eiweissmenge ab, während die Kochsalzmengen noch niedrig bleiben. Auch die Formelemente schwinden schnell und sehr bald functioniren die Nieren wieder normal.

Die Deutung dieser Erscheinungen ist ziemlich klar. Die Nierenarterien bekommen im Choleraanfalle in Folge von Herzschwäche wenig Blut, während die Stauung in den Nierenvenen wächst. Zugleich sind dem Blute bedeutende Wassermengen durch die copiösen Darmentleerungen entzogen und der Harnstoff, der sonst bei regem Stoffwechsel aus den Geweben ins Blut gespült und von hier durch die Nieren ausgeschieden wird, wird jetzt nur mangelhaft aus den Geweben ausgeschwemmt, häuft sich daselbst an, bis die Blutmasse wieder gehörig verdünnt ist.*) Die Absonderung von Eiweiss und der Schläuche darf nach Rosenstein nicht als der Ausdruck eines entzündlichen Reizes der Gewebe, wie in

*) Nach den Untersuchungen von Buhl sind Muskeln, Milz, Gehirn sehr harnstoffreich.

dem ersten Stadium der diffusen Nephritis betrachtet werden, sondern als der einer hochgradigen venösen Stauung, welche die Transsudation reinen Serums hervorruft. Dieser Deutung entspricht sehr gut der einfache Befund eines Katarrhs der Tubuli recti in der Leiche und die Thatsache der schnellen Reparation der Veränderungen in den Nieren bei Uebergang in Genesung. Schwieriger ist die Erklärung der körnigen Infiltration und fettigen Degeneration der Epitelien der Harncanälchen. Rosenstein hält diesen Vorgang nicht für identisch mit acutem M. Brightii, wie wir ihn bei Scharlach finden, sondern für den „einfachen Ausdruck des unterbrochenen Stoffwechsels und der Blutstauung, für eine Nekrose der Zellen", womit freilich die schnelle Neubildung der Epitelien bei Genesungen nicht im Einklange steht. „Wäre der Vorgang in den Nieren bei der Cholera mit dem bei Scharlach und anderen acuten Fällen der diffusen Nephritis gleich, so müsste die letztere eine ungleich häufigere Nachkrankheit der Cholera sein, als sie es thatsächlich ist" (Rosenstein, Nierenkr. 2. Aufl. pag. 89).

Die Respiration ist nur in den schweren Fällen verändert, der Kranke fühlt Beklemmung, Druck auf der Brust und bisweilen ist die Athmung sehr beschleunigt — Erscheinungen, die jedenfalls mit der Blutarmuth der Lungen, mit der erschwerten Circulation des Blutes in denselben zusammenhängen. Die Vox cholerica hat theils ihre Ursache in der Austrocknung der Kehlkopfmuskeln, wodurch ein lähmungsartiger Zustand entsteht, theils, und zwar wohl meistens, in dem sehr häufigen Genuss spirituöser und eiskalter Getränke im Anfall.

Das Blut ist theerartig, syrupdick durch Verlust von etwa 10—13 pCt. Wasser, relativ reicher an Blutkörperchen, sein Plasma ist dichter, so dass das Serum das specifische Gewicht von 1036 und darüber erreicht. Es besitzt einen reichlichen Gehalt an Harnstoff, und zwar einen so starken, dass eine weitere Aufnahme aus den Geweben dadurch verhindert wird.

Die Haut ist schlaff, welk, indem die elastischen Fasern derselben durch Wasserverlust ihre Contractionsfähigkeit verloren haben. Aus diesem Grunde klaffen Wundränder nicht (Dieffenbach), und Vesicatore vermögen wegen des Wassermangels keine Blasen zu ziehen. Sobald im Reactionsstadium vermehrter Turgor der Haut eintritt, kommt es häufig zu den mannichfachsten Exanthembildungen (Roseola, Papeln, Bläschen), die jedoch weder prognostische noch diagnostische Bedeutung haben.

Die **Prognose** der Cholera hängt hauptsächlich von der Bösartigkeit der Epidemie und davon ab, ob die Epidemie im Abnehmen oder noch im Steigen ist; bei noch zunehmender Epidemie verlaufen die meisten Fälle schlecht, während bei Abnahme derselben weit mehr Heilungen wie Todesfälle erfolgen. Die Empfehlung vieler Heilmittel gegen die Cholera datirt eben aus dem Abnahmestadium der Epidemien, in welchem die indifferentesten Mittel von Erfolg zu sein den Anschein haben.

Von der Dignität einzelner Symptome ist schon im Vorstehenden die Rede gewesen. Plötzlich, fast ohne prodromale Diarrhoe auftretende Erkrankungen, sowie solche, in welchen lange verschleppte Darmkatarrhe

compliciren, gehören zu den gefährlichsten. Copiöse, klebrige, kalte Schweisse sind von übler Prognose.

Behandlung. Während wir trotz der umfänglichen Epidemien der letzten Jahre noch ebenso arm an eigentlichen Heilmitteln und sicheren Verfahrungsweisen gegen die Cholera sind, haben sich unsere Kenntnisse der Prophylaxis wesentlich vermehrt. Obwohl sich die einzelnen Ortschaften durch eine strenge Abschliessung von allem Verkehr mit Aussen vor Ansteckung unzweifelhaft sichern können, so ist ein solches Verfahren in Wirklichkeit doch nur höchst selten durchzuführen; eine nicht absolute Absperrung ist nutzlos, da scheinbar Gesunde, aber an Choleradiarrhoe Leidende das Krankheitsgift importiren. Von grosser Wichtigkeit und durchführbar ist es, zu Cholerazeiten den Conflux grösserer Menschenmassen zu verbieten; es dürfen keine Jahrmärkte, keine Volksfeste, keine grösseren geselligen Vereinigungen stattfinden, die Schulen sind zu schliessen, Truppendislocationen müssen unterbleiben, um nicht durch Kranke die Cholera in bisher gesunde Orte einzuschleppen. Der Einzelne kann sich dadurch vor Infection bewahren, dass er zur rechten Zeit in entfernte gesunde Gegenden reist und daselbst so lange bleibt, bis in seinem Heimathsorte die Seuche längst erloschen ist. Reist er zu spät ab, so kann er schon den Cholerakeim in sich aufgenommen haben, kommt er zu früh wieder, so scheint er (vielleicht durch umgeänderte Lebensweise) sogar empfänglicher für das Choleragift geworden zu sein; ich habe im Jahre 1866, als die Seuche hierselbst bis auf Reste verschwunden war, mehrfach erlebt, dass Zurückgekehrte sofort tödtlich erkrankten. Inwieweit während des Herrschens einer Epidemie in einer Stadt eine Absperrung in einem sonst gesunden Hause schützt, ist nicht sicher constatirt, doch schien mir in einzelnen Fällen eine absolute Absperrung nicht nutzlos gewesen zu sein.

Eine besondere Sorgfalt erfordert die Desinfection der Choleradejecte, welche die Träger des Choleracontagiums sind und der Abtritte, welche durch Hineingiessen von Choleradejecten zu Infectionsherden werden. Von den meisten Beobachtern wird angenommen, dass frische Darmentleerungen, Urin, Erbrochenes von Cholerakranken nicht ansteckend sind, es aber durch Fäulniss werden (Choleraregulativ von Griesinger, Pettenkofer, Wunderlich).*) Bei der Desinfection haben wir also die Absicht, die Fäulniss zu verhindern und schon vorhandene zu zerstören. Versuche und Erfahrungen haben gelehrt, dass der früher viel angewendete Eisenvitriol zwar die übeln Gerüche sehr gut zerstört, jedoch in der angewendeten Lösung die Fäulnissgährung nicht hindert, derselbe ist also als Desinfectionsmittel nicht zu gebrauchen.

---

*) Gegenüber der oben ausgesprochenen Ansicht darf nicht unerwähnt bleiben, dass einige Beobachter gerade die frischen Stuhlgänge und den frischen Urin für ansteckend halten. Namentlich glauben Popoff und Botkin durch Experimente festgestellt zu haben, dass nur die frischen Cholera-Entleerungen im Stande sind, das Bild der Cholera hervorzurufen, dass dagegen in Verwesung übergegangene Entleerungen das Bild von Vergiftungen durch faulige Stoffe herbeiführen. Je frischer die Entleerungen waren, welche P. und B. zu ihren Experimenten an Hunden verwandten, um so mehr näherten sich die Krankheitserscheinungen denen der reinen Cholera (Med. Central-Z. 1872. 82. und 83. Stück).

In der Choleraepidemie 1866 kam die Süvern'sche Masse (100 Th. Aetzkalk, 10 Th. Chlormagnesium und 10 Th. Steinkohlentheer mit Wasser vermischt) sehr in Gebrauch. Allein auch bei ihr hat sich ein grosser Mangel herausgestellt. Zwar bindet sie namentlich durch ihren Kalk eine Quantität der fäulnissfähigen Substanzen, indem sie mit dem letzteren Sedimente bildet, allein nach dem Ausfällen des Kalkes wird die Gährung und Fäulniss nicht mehr behindert. Man hat sich jetzt wohl allgemein dahin geeinigt, die Carbolsäure als einziges sicheres Desinfectionsmtttel zu betrachten, welches selbst in grosser Verdünnung nicht allein die Fäulniss und Gährung hindert, sondern auch die Krankheitskeime zerstört und unschädlich macht (Sitzungsbericht der Rostocker Naturforscher-Vers. v. 23. Sept. 1871). Mit Recht warnt übrigens Niemeyer, in Cholerazeiten auch von Anderen benutzte Abtritte zu frequentiren und sich nicht auf den Erfolg der Desinfectionen zu verlassen, da dieselben meistens sehr mangelhaft ausgeführt werden.

In Bezug auf Nahrungsmittel und Getränke ist zu erwähnen, dass man schwer verdauliche und leicht gastrische Störungen herbeiführende Speisen, ferner saftreiche Früchte (Gurken, Pflaumen, Melonen), auf den Stuhlgang wirkende Speisen (saure Milch) und Getränke (die hier zu Lande gebrauten Lagerbiere, Weissbiere, Gose) zu meiden hat. Dagegen ist von einer einfachen, aus Fleisch und Gemüsen bestehenden Kost, desgleichen von gutem Rothwein, schwerem Lagerbier (Culmbacher) nichts zu fürchten. Die Bekleidung des Körpers sei genügend warm und empfiehlt sich in veränderlicher Jahreszeit das Tragen einer wollenen Leibbinde, wollener Strümpfe, der Unterbeinkleider (namentlich auch bei Frauen). Kalte Bäder gebrauche man nur mit Vorsicht, da sie leicht zu Erkältungen (Durchfall) Veranlassung geben. Namentlich hüte sich zu Cholerazeiten derjenige vor den genannten Schädlichkeiten, der zu Durchfall ohnehin geneigt ist und sorge für schnellste Beseitigung eines entstandenen Durchfalls, da sich eine einfache Diarrhoe leicht in eine Choleradiarrhoe mit nachfolgendem Anfall umwandelt.

Die Behandlung der Choleradiarrhoe ist eine sehr einfache. Der Patient lege sich sofort ins Bett und versuche durch warme Bedeckung, Wärmflaschen und schweisstreibenden Thee (Pfefferminzthee) in Schweiss zu kommen. Auch eine Tasse schwarzen Kaffees mit etwas Rum ist gut. Zur Stillung des Durchfalls giebt man etwas Opium und zwar entweder ℞ Opii 0,03 Sacch. 0,6 2stündl, 1 Pulv. oder ℞ Tr. thebaic. 2,0 Tr. aromat. 20,0 MDS. zuerst 1 Theel. und nach je 2 Stunden ½ Theel. voll z. n. bis der Durchfall beseitigt ist. Lebert gab Pillen aus 0,02 Extr. Opii und 0,1 P. Catechu. Dabei lässt man von Zeit zu Zeit ½ Tassenkopf voll Haferschleim mit oder ohne etwas Rothwein nehmen. Muss man vermuthen, dass trotz der Diarrhoe grosse Massen Koth im Darme angehäuft sind, so fand ich mehrere Löffel Ricinusöl sehr heilsam und zur Sistirung der Diarrhoe genügend; in den von mir 1866 beobachteten derartigen Fällen war die ganze Gegend des Dickdarms bei Druck mässig empfindlich, der Percussionsschall daselbst gedämpft und Uebelkeit vorhanden, die dünnen Stuhlentleerungen mit kleinen knolligen Faeces vermischt.

Auch bei der Cholerine kommt man gewöhnlich mit dem ange-

gebenen Verfahren aus. Griesinger empfiehlt Brausepulver mit Opium, Schlömann Chinin ($^1/_2$—1,0) mit Opium (0,12), ev. nach 2—3 Stunden zu wiederholen, Andere Calomel mit Opium. Gegen das Erbrechen ist Verschlucken von Eisstückchen und Enthaltung des Trinkens grösserer Wassermassen, eventuell die hypodermatische Einspritzung von ℞ Morph. mur. 0,06:5,0 DS. 10—12 Tropfen in die Magengrube einzuspritzen das Beste. Sehr empfehlenswerth sind gegen copiösere Darmentleerungen Klystiere von dünngekochter Stärke, welchen ein Eigelb beigequirlt ist.

Gegen den Choleraanfall besitzen wir, wie schon oben erwähnt wurde, kein zuverlässiges Mittel und sind wir lediglich auf eine symptomatische Behandlung beschränkt, die darauf gerichtet ist, durch Mässigung der wichtigsten Erscheinungen den Kranken so lange am Leben zu erhalten, bis sich der Krankheitsprocess erschöpft hat, was bei dem gewöhnlichen Verlaufe eines Choleraanfalles schon etwa nach 24 Stunden der Fall zu sein pflegt. Hat der Cholerakranke noch nach 24stündigem Bestehen des Anfalls Puls, so pflegt das Leben erhalten zu bleiben und die Reaction des Körpers eine Wendung der Dinge herbeizuführen.

Von diesem Standpunkte aus ist die Mässigung des Durchfalls vor Allem wichtig, da die copiösen Wassertranssudationen in den Darm eine gefährliche Bluteindickung herbeiführen. Dieselbe ist aber äusserst schwierig herbeizuführen, da der ganze Darmtractus seine Resorptionsfähigkeit eingebüsst hat und innerlich gegebene Mittel unwirksam bleiben. Obwohl es von keinem Arzte und selbst nicht vom Publikum versäumt wird, die schon oben angegebenen hauptsächlich aus Opium bestehenden Choleratropfen zu verordnen, so lehrt doch die Erfahrung, dass sie in der ersten Zeit des Anfalles meist unwirksam bleiben. Auch die von Pfeufer und Niemeyer empfohlenen Calomeldosen (0,06 stündlich) und die kalten Compressen auf den Unterleib sind sehr unsichere Sistirungsmittel der heftigen Darmentleerungen. Eine grössere Zuverlässigkeit besitzt entschieden das Schwitzen und die Beobachtung ist vollkommen richtig, dass eine erhebliche Anzahl Heilungen durch dasselbe erreicht ist. Man nimmt an, dass zwischen Haut und Darm ein gewisser Antagonismus besteht und Transsudationen auf der Haut Transsudationen im Darme aufheben. Man geht jedoch zu weit, wenn man für alle Fälle annimmt, dass, sobald der Kranke in Schweiss gebracht ist, die nächste und grösste Gefahr beseitigt sei. Das Schwitzen passt nur, wenn der Radialpuls noch gut gefüllt ist und noch keine fadenförmige Beschaffenheit angenommen hat, durchaus nicht, wenn schon Pulslosigkeit eingetreten ist. Bei fadenförmigem Pulse beschleunigt das Schwitzen den Eintritt des Stadium algidum und man hat in Choleraepidemien oftmals genug Gelegenheit zu sehen, dass der in Schweiss Gebadete schnell collabirt. Die hohe künstliche Temperatur consumirt schnell die letzte Lebenskraft, der Kranke wird kühl, livid und die Schweisse nehmen eine klebrige Beschaffenheit an. Auch bei Schwächlichen, Greisen und Kindern sei man mit dem Schwitzen vorsichtig und beschränke man sich auf Erzielung einer mässigen Durchwärmung. Das Schwitzen wird erzeugt durch heissen Thee (Pfefferminz-

thee), Wärmflaschen, durch möglichst warme Breiumschläge auf den Unterleib und absolut ruhige Rückenlage im Bett.

Ausser dem Schwitzen wendet man zur Stillung der profusen Darmentleerungen Klystiere von dünner Stärkeabkochung mit Eigelb (2stündl. 1 Klystier) an und sind dieselben sehr zu empfehlen; ferner als Getränk Haferschleim mit Zusatz von Rothwein, halbstündlich 1 Tassenkopf voll, endlich subcutane Injectionen von Morphium in der eben angegebenen Dosis, die zugleich gegen die allgemeine Unruhe, die schmerzhaften Empfindungen und das Erbrechen des Patienten von grossem Nutzen sind.

Gegen das stürmische Erbrechen verordnet man ausser den subcutanen Morphiuminjectionen, die noch in Zeiten wirken, wenn Opium innerlich gegeben längst ohne Wirkung ist, Senfteige auf die Magengrube, Selterswasser, Verschlucken von Eisstückchen.

Gegen den heftigen Durst genügen dem Patienten meist weder Thee noch Eis; er hat einen unwiderstehlichen Drang, sich gehörig satt zu trinken und fürchtet es nicht, dass er fast immer die getrunkene Flüssigkeit sehr bald wieder ausbricht. Nach meinen zahlreichen Beobachtungen halte ich das Trinken grosser Flüssigkeitsmengen durchaus nicht für nachtheilig, fast ausnahmslos fühlen sich die Kranken nach dem Erbrechen erleichtert, ja es scheinen die Fälle - vorausgesetzt, es complicirt nicht Schwangerschaft — sogar günstiger zu verlaufen, in welchen recht copiöses Erbrechen vorhanden ist. Ich habe deshalb die Kranken trinken lassen, so viel sie wollten und fand es von besonderem Vortheil, wenn die Kranken mit den Getränken: Eiswasser, Selterswasser mit Rothwein, Champagner, schwarzem Thee, schwarzem Kaffee wechselten, so oft sie wollten.

Gegen die Wadenkrämpfe sind Malaxiren der Muskeln, Abreibungen mit gestossenem Eis, subcutane Injectionen von Morphium, Einreibungen von flüchtigem Liniment zu gleichen Theilen mit Chloroform das Beste.

Sobald das Dünnerwerden des Pulses das Erlöschen der Herzkraft, den Eintritt des Stadium algidum signalisirt, kann weder von Schwitzcuren, noch von Opium oder Calomel die Rede sein. es tritt jetzt die Indication auf, durch Reizmittel die Herzthätigkeit und die Circulation anzuregen und gelingt es in der That, wenngleich nur in einzelnen Fällen eine Reaction und Genesung herbeizuführen. Die jetzt passenden Mittel sind Champagner, viertelstündlich ein Spitzglas voll zu nehmen, und Campher, am besten als Champherspiritus zu 5—6 Tropfen in 1 Esslöffel voll Zuckerwasser, viertel- bis halbstündlich zu nehmen. Daneben sind Abreibungen des Körpers, der Extremitäten und des Unterleibs mit gestossenem Eis namentlich bei schon matscher Haut von vortrefflicher Wirkung und haben häufig schon nach 5—10 Minuten eine Erwärmung der Haut zur Folge. Nach dem Abreiben wird der Körper schnell abgetrocknet und in wollene erwärmte Tücher eingeschlagen.

Ist es gelungen eine Reaction hervorzurufen, so ist die weitere Behandlung meist eine sehr einfache. Der Kranke bleibt im Bette, führt eine leicht verdauliche Diät, am besten geniesst er etwas schwarzen Thee, etwas schleimige Suppe und auch kleine Gaben Wein, guten schweren

Lagerbiers sind nicht schädlich. Erst nach Verlauf einer Woche, wenn der Magen und Darm keine Störungen mehr zeigt, geht man allmählich zur gewöhnlichen Kost wieder über.

Entwickelt sich das Typhoid, so machen Hyperämien nach dem Kopf, nach der Brust kalte Umschläge nothwendig und gelingt es hierdurch nicht, vehemente Kopfschmerzen zu mässigen, so müssen Schröpfköpfe ins Genick, einige Blutegel an den Kopf, die Eisblase, die Mineralsäuren in schleimigen Vehikeln angewendet werden (℞ Acid. muriat. gtt. xx Decoct. Alth. 120,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Will die Harnabsonderung nicht in Gang kommen, so giebt man einen diuretischen Thee (Wachholderbeer-, Petersilienthee) oder lässt Selters-, Wildunger, Biliner Wasser trinken oder verordnet Cremor tartari mehrmals täglich 1 Theel. in 1 Glas Zuckerwasser z. n. Will im Reconvalescenzstadium die Diarrhoe nicht weichen, so ist Argent. nitr. in Pillen (℞ Argent. nitr. 0,2 Succ. liq., P. liquir. aa 2,0 f. pilulae No. 30 DS. 3stündl. 1 Pille) oder per Clysma (0,15 für jedesmal), Tr. Catechu ½—1 Theel. 3mal tägl. oder Calomel in kleinen Dosen (0,01 pro dosi) zu verordnen.

§. 6. Die Diphtheritis, Rachenbräune.

Aetiologie und Pathogenese. Die Diphtheritis ist eine sehr häufige und bei uns nunmehr völlig eingebürgerte meist epidemisch auftretende Krankheit. Ihre Mortalität ist enorm, nach Albu (Journ. f. Kinderkr. LIII. 164) 47,08%, ihr Verhältniss zur allgemeinen Sterblichkeit überhaupt beträgt 4—5%. Besonders ist das Kindesalter zwischen dem 2.—4. Lebensjahre disponirt, vielleicht, weil Kinder dieses Alters sich noch nicht hinreichend an Witterungseinflüsse gewöhnt haben; nach dem 5. Jahre nimmt die Krankheit an Häufigkeit und Gefährlichkeit ab und ist über das 15. Lebensjahr hinaus weit seltener. Auch Kinder unter einem Jahre werden befallen.

Während noch bis vor Kurzem von fast allen Aerzten die Diphtheritis für ein Allgemeinleiden gehalten wurde, von welchem die örtlichen Affectionen im Rachen erst Folgeerscheinungen seien, kann man sich nach den zahlreichen Beobachtungen der letzten Jahre und nach den Impfversuchen Trendelenburg's (Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie X. 2) der Auffassung nicht mehr verschliessen, dass die Diphtheritis eine contagiöse Infectionskrankheit darstellt, welche in den meisten Fällen als locale Erkrankung beginnt und als solche entweder bestehen bleibt oder zu secundären Allgemeinerscheinungen führt, in einer nur geringeren Anzahl von Fällen als Allgemeinerkrankung den Anfang nimmt und erst nach mehreren Tagen örtliche Affectionen im Rachen zeigt, die als Folgen, Symptome des Allgemeinleidens, einer specifischen Säftemischung des Kranken betrachtet werden müssen. In die letztere Klasse der Diphtheritiserkrankungen müssen diejenigen gerechnet werden, in denen mehrere Tage ein fieberhafter Zustand besteht und erst dann sich Localerscheinungen im Rachen zeigen, und in denen die fieberhaften Erscheinungen eine ungewöhnliche Heftigkeit zeigen,

während die localen verhältnissmässig gering sind. Den localen Beginn der ersteren Klasse hat namentlich Trendelenburg experimentell begründet, obwohl schon vor den Untersuchungen desselben eine grössere Anzahl Beispiele bekannt waren, in denen Aerzte, welche die Tracheotomie bei Larynxdiphtheritis gemacht hatten, durch Eindringen von diphtheritischen Massen in kleine Hautwunden, also durch örtliche Infection Opfer der Krankheit geworden waren. Trendelenburg gelang es, auf der Trachea von Kaninchen durch Uebertragung diphtheritischer Massen diphtheritische Pseudomembranen zu erzeugen und kommt derselbe zu dem Satze, „dass diphtheritische Schorfe und Pseudomembranen aus Rachen und Trachea auf die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut von Thieren gebracht, durch ein ihnen anhaftendes specifisches Contagium auf derselben binnen 2—3mal 24 Stunden diphtheritische Entzündung hervorrufen können". Auch beim Menschen geschieht die locale Uebertragung durch Contact der Schleimhaut des Rachens mit diphtheritischen Massen und bietet sich hierzu Gelegenheit, wenn Gesunde die Taschentücher, Löffel, Trinkgeschirre Kranker benutzen. Die Schleimhaut ist um so empfänglicher für die Aufnahme des diphtheritischen Giftes, wenn sie sich in einem Reizzustande befindet und erkranken deshalb Kinder mit Schnupfen, Rachen- und Kehlkopfkatarrh leichter an Diphtheritis.

Worin das Wesen des diphtheritischen Contagiums besteht, ist uns noch unbekannt, wir wissen nur, dass es als fixes den diphtheritischen Absonderungen der erkrankten Schleimhäute anhängt und da Erkrankungen zu Stande kommen bei in demselben Zimmer gelegenen Kranken, ohne dass ein Contact stattgefunden hatte, ja bei Personen in ganz entfernten Stadttheilen, welche niemals mit Diphtheritiskranken in Verbindung gekommen waren — dass es in der Luft suspendirt von deren Strömungen fortgetragen werden kann. Es muss das diphtheritische Contagium noch bei grosser Verdünnung durch die Luft die Infectionsfähigkeit behalten, ebenso können Kälte- und Wärmegrade keinen Einfluss auf Zerstörung desselben haben, da wir im heissesten Sommer und kältesten Winter Diphtheritisepidemien beobachten.

Auf die Extensität und Intensität der Erkrankung an Diphtheritis haben besonders ungünstige hygieinische Verhältnisse Einfluss: ungenügende, schlechte Nahrungsmittel, Unreinlichkeit und Zersetzung organischer Substanzen in Wohnungen und Strassen, Ueberfüllung von Häusern mit Menschen, kurz die socialen Verhältnisse, die man meist beim Proletariate findet. Unter solchen übeln Verhältnissen scheint sich die Diphtheritis autochthon entwickeln zu können. Von den Krankheiten ist es namentlich der Scharlach, der sehr häufig mit Diphtheritis verbunden ist; ferner wird dieselbe nicht selten beim Puerperalfieber, beim Typhus und anderen schweren Allgemeinleiden namentlich bei Septikämie als secundäre Krankheit beobachtet.

In neuerer Zeit haben sich die Stimmen für die parasitäre Natur des diphtheritischen Contagiums gemehrt und bildet Klebs (Arch. f. experimentelle Pathologie I. 1. Heft) den Micrococcus der Diphtheritis als lehmfarbige grosse Zellen mit feinpunktirtem Inhalte ab. Nach den Angaben der Anhänger der Lehre von der parasitären Natur

der Diphtheritis bildet der genannte Micrococcus das Primäre der Diphtheritis und die Ursache des necrotischen Untergangs der betreffenden Schleimhaut. Er durchwuchere die Epitelien, bevor noch makroscopisch eine Veränderung sichtbar sei, dringe tief in die Gewebe ein, deren Saftkanälchen und Lymphgefässen folgend (Nassilof, Virch. Arch. L. 550) und führe schliesslich einen körnigen Gewebszerfall herbei. Immer beginne der diphtheritische Process local an einem Infectionsherde und verbreite sich von diesem aus radienförmig über den übrigen Körper. Für am meisten beweiskräftig für die angegebene Auffassung der Diphtheritis werden die Experimente von Letzerich und namentlich von Oertel (deutsches Arch. für klin. Med. VIII) angeführt, welch' letzterer durch Impfungen mit diphtheritischen Membranen wiederum diphtheritische Entzündungen erreichte, während Impfungen mit in Zersetzung begriffenen thierischen Substanzen und die Einwirkung chemischer Reize auf die Larynx- und Trachealschleimhaut wesentlich andere Folgen hatten.

Es muss als ausgemacht betrachtet werden, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung diphtheritischer Massen constant eine grosse Menge jener niederen Organismen findet, welche aus einzelnen, gleichgrossen, scharf contourirten und regelmässig dicht aneinander gelagerten Kugeln — Microcockenballen, Microcockencolonien — bestehen, eine deutliche bräunliche Färbung zeigen und durch Kochen in Eisessig, dann in Alkohol und Aether (ana) ihre Form nicht verlieren und sich dadurch von fibrinösen Exsudaten unterscheiden. Diese Micrococken findet man sowohl in der diphtheritischen Haut als auch meistens im Schleimhautgewebe selbst. Dieses definitive Factum kann trotz negativer Ergebnisse Einzelner (Schweigger-Seidel) nicht mehr bezweifelt werden. Ebenso kann dieses Factum nicht durch die Angabe erschüttert werden, dass man Detritusmassen, Fettkörnchen mit Pilzen verwechselt habe; die angegebene Untersuchungsmethode lässt die Pilze mit Sicherheit von den genannten Körpern unterscheiden. Dagegen kann es nicht als ausgemacht gelten, welche Rolle die Pilze, deren Art übrigens botanisch noch nicht genügend festgestellt ist, bei der Diphtheritis spielen, ob sie die wesentliche Ursache, das Primäre der diphtheritischen Erkrankung sind oder nicht. Wahrscheinlich ist, dass die Pilze nur nebensächliche Befunde bilden und nur deshalb in diphtheritischen Massen vorkommen, weil in denselben die günstigen Bedingungen zu ihrer Entwickelung liegen. Jedenfalls stimmen unsere therapeutischen Erfolge mit letzterer Auffassung gut überein; es ist eine Thatsache, dass nicht sehr umfängliche diphtheritische Plaques im Rachen durch warme Umschläge um den Hals und Gurgeln mit gewöhnlichem Wasser — Verhältnisse, unter denen pflanzliche Gebilde gerade recht gut gedeihen müssten — bald zur Heilung gebracht zu werden pflegen, während chemische Zerstörungen der diphtheritischen Massen den örtlichenProcess steigern. Diese Erfahrung weist unzweifelhaft weit mehr auf abnorme histologische Verhältnisse, auf eine locale Ernährungsstörung der betreffenden Schleimhautstellen, wie wir sie in dyskrasischen Zuständen finden, hin, als auf Parasitismus.

In Anbetracht solcher Ueberlegungen können wir demnach uns nicht

als blinde Anhänger der Theorie der parasitären Natur des Diphtheritis-Contagiums erklären, sondern erwarten erst noch mancherlei Belege und Untersuchungen von der Zukunft.

Anatomie. Die Krankheit macht vorwaltend und bis auf wenige Ausnahmen ihre Depositen zuerst in die Schleimhaut des Rachens, seltener und fast nur in lethal endenden Fällen zuerst in die Schleimhaut des Larynx; in einzelnen Fällen beobachtete man, dass die Nasenschleimhaut der zuerst ergriffene Theil war. Man findet im Anfange ähnlich wie beim Croup inselartige, scharf umschriebene, einer käsigen Masse ähnliche erhabene Flecken und Streifen auf der entzündeten Schleimhaut der Mandeln, des Zäpfchens, des weichen Gaumens; späterhin kann die ganze Rachenhöhle, der Kehldeckel, die Zungenwurzel und ein Theil der Mundhöhle mit dieser weissen oder weissgrauen, membranähnlichen Masse förmlich austapeziert und der Process auf den hintern Theil der Nasenhöhle, auf den Larynx und durch Aspiration diphtherit. Partikelchen bis tief in die Trachea und die Bronchiolen herab fortgeschritten sein. Der diphtheritische Ueberzug hängt anfänglich innig auf seiner Unterlage fest und lässt sich nur mit Schwierigkeit abschaben; die von dem Ueberzug entblössten Stellen bluten und sind sehr hyperämisch. Späterhin stellt sich beim Uebergang in Heilung zuerst an den Rändern der Plaques eine Demarcationslinie ein, während zugleich durch eine Eiterbildung die diphtheritischen Massen in ihrem Zusammenhange mit ihrer Basis gelockert und endlich abgehoben werden. Hierauf tritt Vernarbung ein, die, wenn die diphtheritischen Massen nur dünn waren, ohne Substanzverlust, bei dicken diphtheritischen Massen mit Substanzverlust erfolgt, doch sind deformirende Narben selten. Bei schlimmem Ausgang der Krankheit bedecken sich die Stellen, die man von den käsigen Massen befreit hatte, immer wieder diphtheritisch, die Ulcerationen greifen tief ein und die Oberfläche nimmt einen putriden Charakter an. Solche tiefgreifende Substanzverluste entstehen namentlich an den Tonsillen und veranlassen durch Zerstörung von Arterienästen bisweilen höchst gefährliche Blutungen. In einem von mir beobachteten Falle wurde die ganze Cutis und das subcutane Zellgewebe an einer Seite des Halses gangränös. Solche Ausgänge gehören aber zu den Seltenheiten und gewöhnlich tödtet die Diphtheritis durch Fortschreiten auf den Kehlkopf unter den Erscheinungen der Larynxstenose.

Mikroskopisch geht nach Buhl der Process wesentlich in der Schleimhaut vor sich und zwar findet man anfänglich eine Wucherung der Kerne der zelligen Elemente des Schleimhautgewebes, die nach der Oberfläche der Schleimhaut um so bedeutender ist, nach der Tiefe zu allmählich abnimmt. Gegen die Oberfläche zu besteht das Gewebe fast nur aus dicht gedrängten kleinen, rundlichen, glänzenden Einzelkernen, zwischen welchen von den Fasern der Schleimhaut kaum noch etwas zu bemerken ist; gegen die Tiefe zu treten mehr die Schleimhautelemente in den Vordergrund und die Kerne sind entweder einzeln oder haufenweise zwischen dieselben eingelagert. Durch diese Kerneinlagerung (diphtheritisches Infiltrat) aber wird die Circulation in der ergriffenen Schleimhautstelle beeinträchtigt und aufgehoben, und es entsteht locale Anämie und schliesslich Nekrose dieser Stelle. Die abgestosenen käsigen

Massen sind daher nicht als eine aufgelagerte Exsudatmasse zu betrachten, sondern die mortificirte Schleimhaut selbst.

Ausser den diphtheritischen Infiltraten der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut finden sich bisweilen gleiche Infiltrate in anderen Organen des Körpers, so in den Nervenscheiden bei der in der Diphtheritis öfters beobachteten Paralyse und darf die letztere daher nicht mehr wie bisher auf Anämie oder fehlerhafte Blutmischung bezogen werden. In anderen Fällen fand sich Fettdegeneration der Körper- und Herzmusculatur und ist durch letztere vielleicht die öfters beobachtete bedeutende Pulsverlangsamung (bis auf 46 p. Min.) zu erklären; ferner Fettentartung der Leber und Nieren, und constant Anschwellung der Submaxillar- und öfters der Halsdrüsen. Nach Bizzozero (Stricker's med. Jahrb. 1876. 2. Heft) findet man in allen tödtlich verlaufenen Fällen von Diphtheritis constant eine herdweise körnige Entartung in den Malpighi'schen Körperchen der Milz, in den Lymphdrüsen und den übrigen lymphbildenden Organen und ist diese Degeneration, die schliesslich den centralen Theil des Herdes in einen Körnchenhaufen verwandelt, auf sämmtliche lymphbildende Organe verbreitet. Häufig kommen neben Rachendiphtheritis Croup und Katarrh benachbarter Schleimhäute vor und beobachtete Bizzozero sogar Croup und Diphtheritis auf der Magenschleimhaut in Form von bandartigen Streifen. Es dürfen jedoch Diphtheritis und Croup nicht für identisch gehalten und, wie es in letzter Zeit häufig geschehen ist, mit einander verwechselt werden. Der Croup ist niemals contagiös und hat nie Lähmungen im Gefolge, wie sie bei der Diphtheritis nicht selten vorkommen, ebenso ist der histologische Process ein anderer.

Symptome und Verlauf. Nach einer etwa 3tägigen Incubationsdauer beginnt die Krankheit entweder mit einer bisweilen nicht unerheblichen Temperatursteigerung und Pulsvermehrung, ja selbst mit einem Frostanfalle, und hält in böseren Fällen das Fieber mit einzelnen unregelmässigen Unterbrechungen die ganze Krankheitsdauer an, während in milden Fällen schon nach ein Paar Tagen ein plötzlicher Fieberabfall eintritt, oder die Krankheit nimmt ohne bemerkbares Fieber sofort mit den Localerscheinungen im Rachen ihren Anfang.

Die letzteren bestehen anfänglich in einer diffusen Röthe und mehr oder weniger starken Anschwellung der Gaumenbögen, der Tonsillen und des Zäpfchens und schon nach einem Tage entsteht ein florähnlicher oder punktförmiger weisslich-käsiger Beschlag auf den gerötheten Stellen, der sich sehr bald verdickt und die unregelmässigsten Contouren annimmt. In Folge der entzündlichen Infiltration der Gaumenmusculatur ist das Schlucken erschwert und schmerzhaft und bei höheren Graden der Lähmung der Gaumenmusculatur findet ein so unvollständiger Abschluss der Mund- und Nasenhöhle statt, dass beim Schlingen die Speisen zum Theil durch die Nase wieder herauskommen. Häufig macht die Behinderung des Schluckens zuerst auf die Krankheit aufmerksam, doch ist das Schlucken gewöhnlich nicht so schmerzhaft wie bei der Angina tonsillaris. Von vornherein findet man zugleich die am Kieferwinkel gelegenen Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft — ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom, welches sich bei der katarrhalischen Angina tonsillaris nicht findet. In den milden Fällen bleibt es bei circum-

scripten Auflagerungen in der Rachenhöhle und nach 4—6 Tagen tritt eine Ablösung der diphtheritischen Schorfe ein, die Schwellung der Schleimhaut nimmt ab, der Kranke klagt nur noch wenig oder gar nicht mehr über Schlingbeschwerden und die Geschwüre im Rachen heilen durch gesunde Granulationen, die zuerst in den Rändern als rosarother flacher Saum erscheinen.

In schlimmeren Fällen greift die diphtheritische Zerstörung immer tiefer, das ganze Rachengewölbe bildet eine grauweiss ausgekleidete verengte Höhle, das Schlingen wird unmöglich, die Kranken verweigern jede Nahrungsaufnahme, der Puls wird sehr frequent, ohne dass meist die Temperatur eine erheblichere Steigerung erfährt, doch bleibt das Sensorium bis in die Todesstunde intact. Häufig setzt sich der diphtheritische Process auf den hintern Theil der Nasenhöhle fort, veranlasst serösen oder jauchigen Abfluss aus den Nasenlöchern und kann die Krankheit selbst durch den Thränennasengang sich auf die Conjunctiva der Augen fortpflanzen. Am meisten wird das Leben bedroht durch den Uebergang der Diphtheritis auf den Larynx. Die Kranken werden dann heiser, ziehen krähend, pfeifend durch die verengte Glottis die Luft ein und steigert sich die Larynxstenose, so müssen die Kranken ähnlich wie bei wirklichem Croup ersticken. Sobald Larynxdiphtheritis sich entwickelt hat, dauert es meist kaum 24 Stunden, so tritt der Tod ein und macht die Larynxdiphtheritis die Prognose stets sehr bedenklich.

In etwas anderer Weise verläuft die sogenannte typhöse Diphtheritis, eine wohl sicher zum Tode führende Form. Die localen Erscheinungen pflegen sich nicht auf den Rachen zu beschränken, sondern man findet auf mehreren Schleimhäuten: der Nase, der Augen, der Genitalien diphtheritische Veränderungen. Die Kranken verlieren schon nach wenigen Tagen mehr oder weniger ihr Bewusstsein, äussern grosse Unruhe, werfen sich im Bette hin und her, der Puls ist sehr beschleunigt, Lippe und Zunge zeigen einen fuliginösen, trockenen, schwarzbraunen Belag und es tritt, wenn nicht Larynxdiphtheritis die Scene früher abschliesst, häufig am 9. Tage, der Tod unter Collapsus oder unter Schlundlähmung ein. In mehreren von mir beobachteten Fällen der Art waren an den ersten Krankheitstagen mehrfache rothe quaddelnartige Flecke an den Unter- und Oberschenkeln, an den Fingern und Handrücken, welche die Angehörigen öfters für Scharlach hielten, bemerkbar, eine Beobachtung, die mit der von Trousseau gemachten übereinstimmt; bei den nicht typhösen Formen habe ich diese Flecke bisher nicht gesehen.

In einzelnen Epidemien von Diphtheritis beobachtete man, die Einen gleich im Anfange, die Anderen erst bei ausgebildeter Krankheit, Albuminurie, die entweder im Fieber oder in fettiger Entartung der Nieren in Folge Aufnahme septischer Stoffe ins Blut beruht. Bisweilen ist der Harn bluthaltig und enthält Faserstoff- und Epitelialcylinder, ähnlich wie im Scharlach. Nicht immer entwickelte sich, trotz verminderter Harnmenge, Hydrops und schwanden das Eiweiss und die Formcylinder meist bald nach Heilung der Diphtheritis.

Als unmittelbare häufige Folgezustände der Diphtheritis beobachtet man vorzugsweise Anämie und Lähmungen.

Die Anämie ist Folge verhinderter Nahrungsaufnahme und entwickelt sich oft sehr schnell namentlich bei kleineren Kindern. Die Kranken erbleichen auffallend, sind schlaflos, unruhig, der Puls ist schnell und leer und krampfhafte Erscheinungen (Zuckungen mit einem Arme etc.) stellen sich ein.

Die Lähmungen beginnen meist erst einige Wochen nach Ablauf, bisweilen schon im protrahirten Verlaufe der Diphtheritis etwa am fünften bis achten Krankheitstage und betreffen hauptsächlich die Schlund-, seltener die Kehlkopfs-, noch seltener andere Muskeln. Eine Erklärung derselben hat Buhl gegeben (s. o. unter Anatomie). Es ist jedoch auffallend, warum in der einen Epidemie gar keine Lähmungen, in einer andern fast immer Lähmungen beobachtet werden und kommt es keineswegs auf die Schwere der Erkrankung an. Bei Lähmung der Schlundmuskeln wird die Sprache näselnd, der Kranke kann nicht schlucken und regurgitiren die Speisen durch die Nase. Bei Kehlkopfsmuskellähmung ist nach Gerhardt (Kinderkr. 2. Aufl. pag. 139) „die Stimme schwach, aber weder klanglos, noch erheblich heiser, sie ermüdet und versagt jedoch leicht. Dagegen ist der Verschluss des Kehlkopfeinganges insufficient, so dass die Speisen massenhaft in die Luftwege eindringen“. Nach Acker ist die Lähmung des N. laryng. sup. pathognostisch für Diphtherie. An den Augen entsteht Beschwerlichkeit, die Oberlider zu erheben. Oefters sind auch die Respirationsmuskeln gelähmt und der Kranke leidet an Dyspnoe und kann nicht kräftig husten. Die Lähmungen der Extremitäten charakterisiren sich durch Schwäche und Unsicherheit beim Gehen, durch unvollkommenen Gebrauch der Finger, so dass namentlich combinirte Bewegungen unmöglich werden. Nicht selten geht der Extremitätenlähmung Anästhesie voraus. Die elektrische Contractilität ist in den gelähmten Theilen erhalten und muss die Lähmung daher eine peripherische sein (Bartels, Gerhardt Ziemssen).

Die **Prognose** ist im Vorstehenden schon meistentheils angegeben. Sie ist fast in allen den Fällen schlecht, in welchen selbst bei geringen localen Erscheinungen die Kinder jede Nahrung (Milch, Fleischbrühe, Wein) refüsiren. Der Widerwille gegen alle Speisen bleibt dann die ganze Krankheit über bestehen und lässt sich der Appetit durch kein Mittel aufbessern.

Behandlung. Von besonderer Wichtigkeit ist die Prophylaxis. Diphtheritische Kinder sind von ihren gesunden Geschwistern zu separiren und herrscht in einem Hause die Diphtheritis, so mögen, wo dies möglich ist, die Kinder bei Verwandten in einem andern Hause, in möglichst gesundem Stadtviertel untergebracht werden. Da die Diphtheritis besonders dann die Rachenschleimhaut befällt, wenn die letztere in Folge eines Katarrhs sich in einem gereizten Zustande befindet, so sind in Diphtheritiszeiten die Kinder sorgfältig vor Erkältungen, die sich leicht als Rachenkatarrh localisiren, zu bewahren und ist ein Katarrh vorhanden, derselbe mit besonderer Sorgfalt in Behandlung zu nehmen. Selbstverständlich ist der Rachen von Kindern, die über schmerzhaftes Schlingen klagen, namentlich in Diphtheritiszeiten wiederholt zu unter-

suchen und zu constatiren, ob ein etwaiger Rachenkatarrh mit Anschwellung der Submaxillardrüsen verbunden ist.

Die Behandlung der Krankheit selbst besteht nach der oben auseinandergesetzten Auffassung, nach welcher die meisten Erkrankungen zunächst nur als locale Uebel zu betrachten sind, in der örtlichen Zerstörung der käsigen Plaques auf den Tonsillen und Gaumenbögen und die Erfahrung hat bestätigt, dass eine grosse Anzahl Fälle, wenn man gleich im Beginne der Krankheit, bei geringer Ausbreitung der Plaques energisch geätzt hatte, abortiv wurden und die Krankheit keine weiteren Fortschritte machte. Man muss daher die Krankheit sofort örtlich in Angriff nehmen und ist der Ausspruch Trendelenburg's vollkommen gerechtfertigt, dass eine indifferente Behandlung ein unverzeihlicher Fehler sei. Zu den Zerstörungen genügt der Höllensteinstift vollkommen, doch muss man alle Stellen gehörig treffen. Auch Chromsäure (2,0:5,0 Aq.) und Salzsäure ist als Aetzmittel empfohlen. In der Regel beschränkt man sich auf eine einmalige und kräftige Aetzung. Nach der Aetzung lässt man mit Lösung von Kali chloricum (5,0:200,0) 2—3stündlich gurgeln und verordnet zur Unterstützung der Abstossung des Brandigen warme Breiumschläge um den Hals. Ist starke Röthung und Geschwulst im Rachen vorhanden, so empfiehlt sich als Adstringens, eine Tanninlösung (2,0:120,0) zum Gurgeln oder ℞ Tannini 2,0 Glycerini, 50,0 M. zum Bepinseln zur Mässigung der Hyperämie; auch Eisenchloridlösung ist zu diesem Zwecke zu empfehlen (etwa gtt. xx: 100,0 Aq.). Mit dieser Behandlung fährt man fort, bis sich sämmtliche diphtheritische Massen im Rachen abgestossen haben und verordnet ausserdem eine flüssige, die Fauces nicht mechanisch reizende Kost (Milch, Fleischbrühe) und ausserdem von Zeit zu Zeit wegen der gewöhnlich bestehenden Verstopfung ein mildes Abführmittel (Infus. Sennae comp.).

In schlimmeren Fällen erreicht man selbst mit einer energischen Aetzung nicht die Abstossung des Brandigen, höchstens wirft der Kranke nach der Aetzung einige diphtheritische Massen aus und nur auf kurze Zeit tritt eine geringe Erleichterung ein. Man hat versucht, theils durch wiederholte energische Aetzungen zum Ziele zu kommen, theils indem man Mittel anwendete, welche diphtheritische Massen aufzulösen im Stande sind. Von den wiederholten Aetzungen ist man gegenwärtig wohl allgemein zurückgekommen und hat die Erfahrung gelehrt, dass wenn nicht die erste energische Aetzung genügenden Erfolg hatte, die nachfolgenden den örtlichen Process zu verschlimmern pflegten. Nur bei Erwachsenen kann man rathen, wiederholt zu ätzen, bei Kindern dagegen lasse man entschieden von weiteren Aetzungen ab. Etwas mehr, jedoch nicht viel mehr Hoffnungen gewähren unter solchen Verhältnissen Bepinselungen der Plaques mit lösenden Substanzen: mit Kalkwasser (Bricheteau, Küchenmeister, Biermer), mit Milchsäure (5,0 : 100,0 Aq.) oder mit der septischen Infection der brandigen Massen entgegenwirkenden Mitteln wie Carbolsäure. So lässt Rothe mit ℞ Acid. carbol., Spir. vin. rect. aa 5,0 Aq. dest. 20,0 M. alle 2—3 Stunden die kranken Stellen bestreichen. Da bei diesen bösartigeren Diphtheritisformen selten fieberhafte Erregungen fehlen, so unterlasse man es nicht, zugleich ge-

nügend auf den Darm zu wirken durch Infus. Sennae comp. oder Calomel mit Jalape.

Sobald sich die Erscheinungen der Larynxdiphtheritis entwickeln, steht es um den Kranken sehr schlimm. Gerhardt empfiehlt in solchen Fällen kalte Umschläge in Form einer Eiskravatte um den Hals, um der Blutüberfüllung und Schwellung der Schleimhaut, die jedenfalls einen wesentlichen Antheil an der Verengerung des Athmungskanal habe, entgegen zu wirken, allein ich muss Fiedler beistimmen, der dieselben nur ganz im Anfange nützlich fand und später warme Umschläge vorzieht. Bei verständigen Kindern will man auch Inhalationen mit Kalkwasser zur Lösung der Membranen mit Glück versucht haben, doch besitze ich keine Erfahrungen über dieses Mittel. In den häufigsten Fällen bleibt uns nichts wie das Emeticum und die Tracheotomie übrig; zu dem ersteren sind wir gezwungen, wenn die diphtheritischen Massen den Kehlkopf hochgradig verengern, Erstickungsgefahr vorhanden ist und aus hörbaren Rasselgeräuschen im Kehlkopfe vermuthet werden kann, dass durch den Brechact lose anhängende diphtheritische Massen ausgeworfen werden — sehr häufig aber folgt auf das Erbrechen Collapsus und baldiger Tod und hat in der Diphtheritis das Brechmittel einen weit geringeren Erfolg wie im Croup. Die Tracheotomie ist indicirt, wenn das Brechmittel keine Besserung der Larynxstenose herbeiführt oder wenn beim Brechmittel das Erbrechen ausbleibt. Leider erfolgt auch nach der Tracheotomie selbst unter günstigen Verhältnissen in kaum der Hälfte der Fälle Genesung.*)

Bleiben nach überstandener Diphtheritis Lähmungen zurück, so versprechen der inducirte und constante Strom, Gymnastik, Eisen, Nutrientien, Landluft, methodische Wassercuren baldigen günstigen Erfolg. Nach Acker (D. Arch. f. klin. Med. Band 13) sind subcutane Injectionen von Strychnin nitr. (0,3 : 15,0 Aq.), täglich 1—2mal, gegen die diphtheritischen Lähmungen zu empfehlen.

Allgemeines über die sogenannten Typhen.

Es ist fraglich, in wieweit den Alten (Hippocrates, Galen) die Erkrankungen, die wir heut zu Tage mit dem Namen Typhus bezeichnen, bekannt waren; jedenfalls finden wir in ihren Schriften keine genaue Beschreibung derselben. Erst im vorigen Jahrhundert fing man an, unter der Bezeichnung „Nervenfieber" eine Gruppe von Krankheiten abzugrenzen, die im acuten Verlaufe das Leben aufs Höchste bedrohen und als hervorragende Erscheinungen vorzugsweise „nervöse" Symptome, wie Delirien, Trübungen des Bewusstseins, allgemeine Prostration zeigen.

*) Nach der Zusammenstellung von Krönlein (Arch. f. klin. Chir. Bd. 21) starben von 504 tracheotomirten Diphtheritiskranken 70,8 Proc., doch soll sich in letzterer Zeit das Mortalitätsverhältniss wesentlich gebessert haben. Obwohl unterhalb des 6. Lebensjahres die Operation selten Hilfe bringt, so erfolgten doch von 85 Operationen, welche bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre ausgeführt wurden, 11 Genesungen und zählte von diesen ein Kind erst 7 Monate. Selbst im asphyctischen und reactionslosen Stadium wurden noch 2 Genesungen erzielt. Die Operation bestand stets in der schichtweisen Incision und zwar in der Regel oberhalb der Schilddrüse.

Das Wesen der Krankheiten dieser Gruppen suchte man in einem Ergriffensein des Nervensystems im Allgemeinen und glaubte, dass jede Krankheit unter Umständen in ein Nervenfieber umschlagen, „nervös werden“ könne. So fürchtete man bei Pneumonien, acuten Exanthemen u. s. w., wenn die Krankheit eine besondere Intensität annahm, dass sich nunmehr ein Nervenfieber hinzugeselle, die Pneumonie sich in ein Nervenfieber verwandele und hielt die mannigfachen localen Erscheinungen, wie das Exanthem bei Scarlatina, die Lungenveränderungen bei Pneumonie unter diesen Verhältnissen für Complicationen. Sauvages griff aus dem Complexe der nervösen Erscheinungen eine einzelne, die hervorragendste heraus: die Benommenheit des Sensoriums, die Betäubung (τῦφος) und bezeichnete die bisher als Febris nervosa benannten Krankheiten als Typhen, ohne dass durch diese symptomatische Bezeichnung ein weiterer Fortschritt in der Charakterisirung und Kenntniss der hierher gehörigen Krankheiten gewonnen wurde. Auch jetzt noch wusste man keinen Unterschied zu machen zwischen den mit „typhösen“ Erscheinungen verlaufenden Pneumonien, Blattern, Icterus gravis etc. und dem eigentlichen Typhus und der „Status typhosus“ war gleichbedeutend mit Typhus. Als die anatomische Schule mehr zur Geltung kam, suchte man durch ein anatomisches Kennzeichen den Begriff Typhen zu charakterisiren und da gerade zu jener Zeit der Abdominaltyphus mit seinen eigenthümlichen Darmveränderungen der herrschende war, so definirte man jetzt, Typhen seien jene Erkrankungen mit Umneblung des Bewusstseins, bei denen gewisse Veränderungen im Darme und in den Unterleibsdrüsen vorkämen (Louis); ja Bretonneau erklärte den Typhus geradezu als eine Darmentzündung, Dothienteritis (δοϑιήν, kleines Blutgeschwür, ἔντερον, Darm). Mit dieser Auffassung liessen sich aber nicht jene Wahrnehmungen vereinigen, die man besonders in den grossen Faul- oder Fleckfieber- und Recurrensepidemien in Irland und Schottland gemacht hatte; bei diesen fehlten die Darmerscheinungen und beim recurrirenden Typhus selbst die Benommenheit des Sensoriums und gleichwohl hielt man sie für ächte Typhusformen. Es lag nahe, nachdem es auf symptomatischem und anatomischem Wege nicht gelungen war, den Begriff Typhus zu fixiren, einen Versuch zu machen, ob nicht vom ätiologischen Standpunkte aus ein gemeinsames und charakteristisches Kriterium für die Gruppe der Typhen gefunden werden könne und da man beobachtet zu haben glaubte (Lindwurm, Huss), dass nach dem Auftreten eines Abdominaltyphus in einer Familie weitere Familienmitglieder an den verschiedenen Formen des Typhus erkrankt seien — das eine an Petechial-, das andere wieder an Abdominaltyphus — und demnach ein gleiches Krankheitsgift in contagiöser Weise der Entstehung des Petechial- wie Abdominaltyphus zu Grunde liegen müsse und da man gefunden zu haben glaubte, dass unter gewissen gleichen miasmatischen Verhältnissen der Abdominal- wie Petechial- wie recurrirende Typhus entstehe, so hielt man sich wegen angeblich ein und derselben Genese für berechtigt, die Bezeichnung Typhen speciell den drei Krankheiten Typhus abdominalis, exanthematicus und recurrens zu vindiciren, sie für Modalitäten ein und derselben Krankheit zu erklären, dagegen alle anderen localen wie allgemeinen

Krankheiten von dem Begriffe Typhus auszuscheiden, da sie, wie Pneumonie, Scarlatina etc., wenn sie mit typhösen Erscheinungen verlaufen, auf eine ganz andere Entstehung zurückzuführen seien. Die weitere ätiologische Forschung hat ergeben, dass man auch diesmal in Irrungen gerathen war und namentlich gebührt Murchison das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass man es beim Ileo-, Petechial-, wie recurrirenden Typhus mit drei von einander gänzlich verschiedenen Krankheitsprocessen zu thun hat, dass jede dieser drei Krankheiten ein eigenes, specifisches Krankheitsgift besitzt, welches immer wieder nur dieselbe Krankheit erzeugt und nicht im Stande ist, eine der beiden anderen Krankheiten hervorzurufen. Der exanthematische Typhus entsteht immer und allein nur durch das specifische Gift des exanthematischen Typhus, niemals durch das Gift des Abdominaltyphus, ebenso die Recurrens und der Abdominaltyphus durch ihre eigenen Gifte und zwar geschieht die Verbreitung des exanthematischen Typhus sehr häufig durch Uebertragung des Giftes von Person zu Person, während dieses nur selten, vielleicht niemals beim Abdominaltyphus der Fall ist.

Man darf wohl behaupten, dass die Ansicht von Murchison sich heut zu Tage allgemeine Geltung verschafft hat und die Unicität der drei genannten Krankheiten aufgegeben ist. Es giebt keine „Gruppe Typhen“ mehr, sondern drei durch ihre Genese, Verbreitungsweise genau präcisirte und von einander verschiedene Krankheiten. Behalten wir nun für eine derselben den usuellen Namen Typhus bei, so fragt es sich, welche diese Bezeichnung am meisten verdient. Die Recurrens kann von vornherein ausgeschlossen werden, da sie nur höchst ausnahmsweise das Symptom Unbesinnlichkeit zeigt; von den beiden übrigen Krankheiten, dem Abdominaltyphus und dem Fleckfieber kommt dieses Symptom unzweifelhaft der ersteren in constanterer Weise und in ausgeprägterem Masse zu und dürfte daher es gerechtfertigt sein, den Abdominaltyphus in Zukunft allein mit dem Namen Typhus zu bezeichnen, während es wünschenswerth ist, dass für den sogenannten Typhus exanthematicus eine andere lateinische Bezeichnung ersonnen wird. Der deutsche Name Fleckfieber dürfte schon als ganz genügend gelten.

Wenn im Nachfolgenden der Abdominal-, exanthematische Typhus und die Recurrens dennoch hinter einander und unter der hergebrachten generellen Bezeichnung abgehandelt werden, so darf man nach dem eben Gesagten keinen inneren Zusammenhang dieser drei Krankheiten daraus folgern. Es geschieht dies nur, um die Verschiedenheit der drei Krankheiten um so deutlicher hervortreten zu lassen.

§. 7. Der exanthematische Typhus, das Fleckfieber.

Nach den historischen Forschungen von Hirsch (Hist. geogr. Path. I. pag. 150) fand der exanthematische Typhus zuerst im Anfange des 16. Jahrhunderts seine epidemische Verbreitung und zwar wurde derselbe nicht allein im Gefolge von Kriegs- und Heereszügen, sondern als stehende Typhusform in allen Ländern Europas im 17. und 18. Jahr-

hundert beobachtet. Auch unser Jahrhundert hat eine grosse Anzahl Epidemien aufzuweisen und entwickelten sich die letzten grösseren Epidemien in den Jahren 1868 und 1869 in der preussischen Provinz Ostpreussen und 1873 in Berlin.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht nur selten autochthon. Einen derartigen Fall erzählt Zülzer aus der Berliner Epidemie von 1866—67 und betraf derselbe eine Familie von 8 Personen, die in den elendesten Verhältnissen lebte und mit Niemand verkehrte. Fast ausnahmslos werden die Erkrankungen durch Contagion bewirkt und zwar entweder dadurch, dass Personen mit Kranken der Art in unmittelbare Berührung kommen, wie Aerzte, Krankenpfleger (Uebertragung von Person zu Person), oder indem Personen, welche Kranke gepflegt oder besucht haben, das Contagium an ihren Kleidern mit fortnehmen und entfernt Wohnende anstecken, ohne dass sie selbst zu erkranken brauchen. Die Krankheit ist eine exquisit contagiöse. Gelangt das Contagium an Orte, an welchen viele Menschen zusammengehäuft, in Wohnungen, die von Menschen überfüllt sind („Wohnungsdichtigkeit" Virchow) und keine genügende Ventilation haben, in schlecht gehaltene Hospitäler, in überfüllte Schiffsräume, so findet das Contagium einen um so günstigeren Boden, je mehr die Bewohner dieser Orte sittlich und intellectuell verkommen sind, Mangel an den nöthigen Nahrungsmitteln haben und ein unregelmässiges Leben führen. So schreibt v. Treskow über die Epidemie im Franzburger Kreise: „Die (zu einem Chausséebau engagirten) Erdarbeiter waren fast alle unverheirathet und lebten mit Frauenzimmern zusammen, die nach Denkungsart zu ihnen passten. Sie wohnten in Hütten, welche grösstentheils in die Erde gegraben waren und einen ganz nassen Fussboden hatten. In jeder Hütte, die kaum für 2 Menschen gross genug war, lagen 7—10 Personen zusammen. Die Leute assen selten warm, vertranken ihren Verdienst in Schnaps, waren nur mit Jacke und Hose bekleidet und starrten von Schmutz und Ungeziefer." Es kann nicht Wunder nehmen, wenn unter solchen Schädlichkeiten der exanthematische Typhus leicht eine verheerende epidemische Verbreitung gewinnt und von solchen Infectionsherden aus in bisher gesunde Gegenden verschleppt wird.

Man hat vielfach angenommen, dass der Hunger an sich den exanthematischen Typhus erzeugen könne und fand man eine Stütze dieser Annahme darin, dass die Epidemien des exanthematischen Typhus nicht selten mit Missernten zusammen fielen. Es wird kaum bestritten werden können, dass Nahrungsmangel durch Schwächung und Herabsetzung des Körpers für das Typhusgift empfänglich macht, die Ausbreitung der Krankheit begünstigt, allein erzeugen kann der Hunger den exanthematischen Typhus niemals, und die Bezeichnung Hungertyphus ist desshalb unrichtig.

Die Disposition zum exanthematischen Typhus findet sich in allen Lebensaltern, im Kindes-, Mannes- und Greisenalter, doch verläuft die Krankheit merkwürdiger Weise in den ersten 10 Lebensjahren fast immer günstig, während die Mortalität über dieses Alter hinaus eine bedeutende ist. So starben nach Kanzow's Zusammenstellung von

6773 Erkrankten 748, also 11%, nach Passauer von 157 Männern 20 = 12,6%, von 184 Weibern 15 = 8,1%, ja von 38 Kranken v. Treskow's 24. Obwohl im Allgemeinen in den niederen Ständen die Erkrankungen weit häufiger, wie in den besseren vorzukommen pflegen, so giebt es doch auch Epidemien, in denen die letzteren die besonders ergriffenen sind. Nach Hildenbrand, Tweedie, Davidson sollen einzelne Gewerbe eine gewisse Immunität gegen exanthematischen Typhus haben, nämlich Gerber, Fleischer, Lichtzieher, Seifensieder und erklärt man diese Thatsache, die jedoch noch nicht genügend gesichert ist, gern dadurch, dass diese Handwerker an Miasmen mehr wie Andere gewöhnt seien.

Anatomie. Die Ergebnisse der Sectionen sind meist negative, jedenfalls sind sie keine specifischen, welche uns eine Erläuterung der Krankheit geben.

Die Leichen zeigen keine oder eine schnell vorübergehende Todtenstarre und gehen schnell in Fäulniss über. Auf der Oberfläche des Körpers gewahrt man ausser pigmentirten Flecken an den Stellen des Exanthems ausgebreitete Todtenflecke, sehr häufig auch Petechien. Die willkürlichen Muskeln sind nach Zülzer tief rothbraun, trocken, etwas brüchig, in nur geringem Grade körnig degenerirt, niemals dagegen wachsartig verändert. Die Herzmusculatur ist schlaff, entfärbt, zeigt die körnige Unwandlung in höherem Grade, als die anderen Muskeln, die Querstreifung der Muskelfasern ist verloren gegangen. Der M. rectus abdominis ist bisweilen hämorrhagisch entzündet, wie im Ileotyphus. Das Blut ist dunkel und dünnflüssig, die Drüsenapparate des Darmes ohne Veränderungen, niemals markig infiltrirt, nur ausnahmsweise etwas geschwollen, im Ileum bisweilen mässiger Katarrh, im Dickdarm dann und wann dysenterische Veränderungen, die Mesenterialdrüsen nur selten geschwollen. Der Magen normal. Die Milz weich, oftmals geschwollen, vergrössert, doch nicht constant. Die Leber gleichfalls öfters geschwollen tief dunkel geröthet und reichlich Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin enthaltend; nicht selten fand sich körnige Degeneration der Leber und Nieren, ebenso Katarrh des Nierenbeckens und der Anfang einer diffusen Entzündung. Die Bronchialschleimhaut ist constant im Zustande des acuten Katarrhs, stark geröthet und mit Schleim bedeckt, die Bronchialdrüsen entweder geschwollen oder normal, die Lungen stark hypostatisch, nicht selten entzündet, von hämoptoischen Infarcten oder Atelektasen durchsetzt und selbst in Brand übergegangen. Das Gehirn entweder ohne wesentliche Veränderungen oder die Sinus und die Gefässe der Pia mater stark mit Blut gefüllt, das letztere meist dann, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit erfolgt ist.

Symptome und Verlauf. Nachdem ein Incubationsstadium von 10—14 Tagen, bisweilen von etwas kürzerer oder längerer Dauer vorangegangen ist, tritt das Vorläuferstadium von etwa 3—4 Tagen auf, in welchem Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Frösteln, Kopfschmerz, grosse Mattigkeit und Unruhe die Erscheinungen bilden. Nicht selten ist das Vorbotenstadium durch ein Gefühl von Oppression oder Beklemmung in der Magengrube ausgezeichnet (Passauer). Selbstverständlich haben diese Erscheinungen nichts Charakteristisches, doch ge-

nügen dieselben, wenn am Orte der exanthematische Typhus herrscht, mit Wahrscheinlichkeit eine Typhuserkrankung zu erwarten.

Den eigentlichen Krankheitsbeginn macht in der Regel ein intensiver Schüttelfrost, seltener nur Frösteln, Erbrechen oder Ekel, Nasenbluten. Zugleich wird der Erkrankte von starkem Krankheitsgefühl, von grosser Hinfälligkeit, selbst Prostration befallen, ist wie im trunkenen Zustande und nicht mehr im Stande, ausserhalb des Bettes zuzubringen. Der Kopfschmerz ist unerträglich, das Gesicht turgescirend, die Augen thränen, sind geröthet. Die Respiration ist sichtlich erschwert, unregelmässig, und niemals fehlt Bronchialkatarrh. Die Temperatur erreicht schon in den ersten Tagen 39—40° und macht nur geringe Morgenremissionen, während der Puls sehr beschleunigt ist und meist 100 übersteigt. Schnell bildet sich das typhöse Aussehen des Kranken aus, die Stimme wird rauh, klanglos, die Zunge trocken, borkig, das Sensorium benommen, es tritt Schwerhörigkeit ein, der Kranke ist schlaflos, delirirt, die Glieder zittern, das Verlangen nach Speise ist völlig aufgehoben, der Durst nur mässig und bis auf Ausnahmen besteht Stuhlverstopfung. Meist zwischen dem 3.—5. Krankheitstage erscheint ein Exanthem in Form einer Roseola, zuerst im Epigastrium und verbreitet sich dasselbe schubweise auf den übrigen Rumpf und auf die Extremitäten, doch selten auf das Gesicht, wodurch es leicht vom Masernexanthem unterschieden werden kann. In mässig schweren Fällen erfolgt zwischen dem 10.—14. Tage ein meist schnelles erhebliches Abfallen der Temperatur und ein Nachlass der Erscheinungen, doch steigt sehr bald die Temperatur, wenngleich nicht auf ihre frühere Höhe wieder und nachdem diese neue Exacerbation einen oder mehrere Tage gedauert hat, erfolgt nach einem plötzlichen Abfall der Temperatur um 1—2 Grad ein staffelförmiges Herabgehen der Temperatur bis zum Normalen, womit die Reconvalescenz beginnt. In schweren Fällen erreicht die Temperatur 41° und darüber, das Fieber macht nur sehr geringe Remissionen, die katarrhalischen und typhösen Symptome sind sehr stark entwickelt und der Tod erfolgt meist am Anfange oder Ende der zweiten, selten zu Anfang der dritten Woche unter Herzlähmung, Convulsionen oder Lungenödem. Bei Uebergang in Genesung wird das Sensorium frei, es tritt erquickender Schlaf ein, die Haut wird von leichten Schweissen befeuchtet und schuppt sich kleienförmig ab. Immer ist die Reconvalescenz eine sehr langsame.

Von den einzelnen Erscheinungen verdienen folgende eine eingehendere Besprechung:

1. Die febrilen Erscheinungen. Nach Wunderlich (Verhalten der Eigenwärme 2. Aufl. pag. 313) steigt im Anfange der Erkrankung die Temperatur gewöhnlich rascher wie im Abdominaltyphus und erreicht meist schon am ersten Abende 40—40,5°. Am nächstfolgenden Morgen pflegt eine kleine Remission einzutreten und die Temperatur zwischen 39,5 und 40° zu schwanken. Jeden nächstfolgenden Abend und zwar mindestens bis zum 4. Abende steigt die Temperatur höher wie am vorhergehenden und erreicht am 4. Abende meist 41° und darüber. In sehr mässigen Fällen nimmt schon gegen Ende der ersten Woche die Temperatur etwas ab, namentlich tritt am 7. oder

8. Tage noch eine stärkere Remission ein. Zwar steigt nach dieser Remission unmittelbar die Temperatur wieder, doch erreicht sie nicht die Höhe der vergangenen Tage und schon nach 1—2 Tagen geht sie langsam wieder herab, macht am 12. Tage eine stärkere Remission und geht dann entweder in die definitive Defervescenz über oder erst nachdem noch eine dritte schwache Exacerbation stattgefunden hat. Die hohen Temperaturen am Ende der ersten und zu Anfang der 2. Woche neben beträchtlichen Hirnsymptomen und relativ geringen Erscheinungen von Seiten der übrigen Organe machen die Diagnose des exanthematischen Typhus wahrscheinlich und nur einzelne Fälle von Recurrens, in denen das Fieber zuweilen gleichfalls die 2. Woche erreicht, können mit dem exanthematischen Typhus verwechselt werden. In schweren Fällen errreicht die Temperatur schon in der ersten Woche die enorme Höhe von 41,2—41,6° und darüber, die Remission am 7. Tage bleibt aus, die Morgenremissionen fallen nicht unter 40° und es bleibt diese hohe Temperatur bis in die ganze zweite Woche bestehen. Die Defervescenz, die meistens zwischen dem 13. und 17. Tage eintritt, hat im exanthematischen Typhus das Eigenthümliche, dass sie sehr rapide erfolgt. In nicht wenigen Fällen sinkt sogar im Laufe einer Nacht die Temperatur von 40° und mehr bis zur Norm herab und bleibt afebril; in schweren Fällen sinkt sie nicht ganz ad normam herab, sondern auf etwa 38—38,5°, steigt den nächsten Abend wieder um einige Zehntel und gelangt erst am nächsten Morgen zur Norm. Diese rapide Defervescenz unterscheidet den exanthematischen Typhus wesentlich vom abdominalen und auch bei der Febris recurrens ist der Abfall der Temperatur niemals so colossal, wie beim exanthematischen Typhus.

Zieht sich die Krankheit in die 3. Woche hinein, so pflegen die Temperaturen nicht so hoch zu bleiben, wie in den beiden vorhergehenden und gehen die täglichen Maxima nicht über 40,8° hinaus. Vor dem Tode und in der Agonie steigt die Temperatur constant und zwar um 1,25° und darüber.

Von grosser Bedeutung ist die im exanthematischen Typhus leicht und häufig eintretende Herzerlahmung, die sich durch undeutlichen Herzstoss, Verschwinden des ersten Herztones, häufige und schlaffe Herzcontractionen mit dünnem, weichem, sehr frequentem Pulse zu erkennen giebt. Nach Stokes hängt diese Erscheinung, die man besonders in schweren, mit starker Prostration verbundenen Erkrankungen beobachtet, mit Erweichung und fettiger Entartung des Herzfleisches zusammen.

2. Das Exanthem. Die Form ist eine Roseola und dem Masernexanthem sehr ähnlich. Es bildet kleine rothe Stippchen, bisweilen kleine papulöse Erhabenheiten. Seine Anzahl ist meist eine enorme, viele Tausende von Exemplaren betragende. Es erscheint zuerst im Epigastrium und verbreitet sich von da schubweise über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts. Gegen den 6.—8. Tag hin wandelt es sich bisweilen in Petechien um. Die Flecken stehen meist 7—10 Tage, erblassen vom Rande her und hinterlassen gelblich tingirte Flecken. Zülchauer beobachtete ausser der Roseola grosse, 2thalerstückgrosse Flecken von gelbbrauner Farbe und confluirender Anordnung, welche

den lethalen Ausgang anzeigten. Bisweilen fehlt das Exanthem oder ist geringfügig und beobachtete Passauer, dass das Exanthem besonders bei Kindern nur wenig entwickelt war oder ganz fehlte. Nach Griesinger verläuft ein Fall um so leichter, je weniger Exantheme vorhanden sind, um so schwerer, je zahlreicher das Exanthem ist. In einzelnen Epidemien kommt es gar nicht zur Exanthembildung (Murchison).

3. Bronchialkatarrh. Derselbe fehlt nur in den seltensten Fällen und ist die Ursache des häufig sehr quälenden Hustens und der erschwerten und unregelmässigen Respiration: er tritt meist gleich zu Anfang im Vereine mit der gleichfalls constanten Conjunctivitis auf und veranlasst während der Betäubung nicht selten gefährliche Schleimansammlungen in den Bronchen, Atelektasen, Hypostasen und pneumonische Processe. Der Katarrh erstreckt sich gewöhnlich herauf bis in den Larynx und bildet die Ursache der tonlosen Stimme; in einzelnen Fällen kommt es selbst zu Glottisödem, dagegen sind Kehlkopfsgeschwüre selten. Mit dem Larynxkatarrhe steht der Rachenkatarrh in Verbindung, welcher sich auf die Tuba Eustachii fortsetzt und dadurch zu der Schwerhörigkeit im Typhus Veranlassung giebt. Die Erscheinungen des Katarrhs der Bronchial-, Larynx-, Pharynx-, Tubar- und Augenlidbindehaut sind im exanthematischen Typhus weit ausgeprägter wie im Abdominaltyphus und bilden meist fatale Complicationen des ersteren.

4. Erscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane sind inconstant und wenig hervortretend. Meistens besteht Verstopfung, doch hat man auch Diarrhöen mit abdominaltyphöser (Griesinger, Passauer) oder cholerinenartiger Beschaffenheit (Virchow) der Ausleerungen gesehen. In den cholerinenartigen Darmausleerungen fand Virchow in einem Falle zahllose „Cholerapilze". Eine Veränderung der Peyer'schen Plaques und Meteorismus fehlt. Milzanschwellung ist in einzelnen Epidemien constant vorhanden und wird sogar von Rupturen der Milz berichtet, in anderen fehlt sie fast gänzlich; Passauer beobachtete sie in $^2/_3$ seiner Fälle. Die Leber ist zuweilen geschwollen und steht diese Veränderung öfters in Verbindung mit dem in einigen Epidemien häufiger vorkommenden Icterus. Die Urinbeschaffenheit ist nicht genau genug bekannt, man fand den Urin während des starken Fiebers sparsam, hochroth, dunkel, bisweilen reichlich und normal gefärbt; ob die Vermehrung des Harnstoffs und das Fehlen des Kochsalzes auf der Höhe der Krankheit constant ist, muss erst noch weiter beobachtet werden. Durch Blasenlähmung herbeigeführte Anstauung von Urin in der Blase und Urämie kommt öfters vor. Albuminurie beobachtete Griesinger bei 8 von 16 Fällen.

5. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bestehen in fast immer sehr heftigem Stirnschmerz, welcher vom Beginn der Krankheit sich häufig bis in die Reconvalescenz hineinzieht (Becher) und auch bei Kindern, die im Uebrigen meist nur die leichteren Formen des exanthematischen Typhus zeigen, gewöhnlich sehr heftig ist, in grosser Mattigkeit, selbst Prostration, in Zittern und Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, Benommenheit, in schweren Fällen selbst Coma. Die Delirien sollen im exanthematischen Typhus häufiger wie im abdominellen

furibunder Natur sein, doch ist auch hier die stupide Form die vorwaltende und die Kranken liegen mit stieren, offenen Augen mit verengter Pupille da, einförmige Phantasien vor sich hin murmelnd. Einzelne wie allgemeine Muskelkrämpfe werden sehr häufig beobachtet. Die Ursachen der nervösen Erscheinungen können liegen in der Intoxication mit dem specifischen Gifte des exanthematischen Typhus, in Anämie, öfters aber auch in der mit dem bedeutenden Fieber verbundenen Hirnhyperämie; selten ist Urämie oder ein apoplektischer Erguss, ein encephalitischer Herd die Ursache nervöser Störungen.

6. Von grosser prognostischer Bedeutung sind die im exanthematischen Typhus reichlich vorkommenden Complicationen, die je nach dem Charakter der Epidemie dieses oder jenes Organ betreffen. Beobachtet wurden croupöse und diphtheritische Processe auf der Schleimhaut des Larynx, Pharynx, Dünndarms und der weiblichen Genitalorgane, Bubonen, Parotitiden, Lungenbrand und Brand der Nase, der Fusszehen, der Cornea. Die Todesfälle nach dem 16. Krankheitstage waren in den Passauer'schen Erkrankungen stets durch Complicationen oder Nachkrankheiten bedingt.

Diagnose. Der exanthematische Typhus könnte zunächst mit Masern verwechselt werden, namentlich wenn sich das typhöse Exanthem auch auf das Gesicht verbreitet hat. Das Hauptkriterium der Entscheidung liegt in dem epidemischen Herrschen dieser oder jener Krankheit. In vielen Fällen wird ausserdem der eventuelle Nachweis eines Milztumors, das bedeutende Fieber, die sehr grosse Mattigkeit mit Schwindel für exanthematischen Typhus bestimmen können.

Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich der exanthematische T. weniger durch das Exanthem, welches auch beim Abdominaltyphus massenhaft sein kann, als vielmehr durch den Befund im Darm (Virchow) und den gleich im Beginn stürmischen Verlauf. Ist nur wenig Roseola vorhanden, so ist die Beschaffenheit des Unterleibs und der Stuhlgänge besonders beachtenswerth. Ausserdem ist in allen Fällen die Entstehung des exanthematischen Typhus durch Ansteckung meist nachweisbar, die epidemische Verbreitung desselben gegenüber dem meist sporadischen Vorkommen des Abdominaltyphus charakteristisch.

Von der **Prognose** ist theilweise schon im Vorhergehenden die Rede gewesen. Dieselbe differirt in den einzelnen Epidemien sehr beträchtlich. Während für einige Epidemien eine Sterblichkeit von 4—7%, in der letzten ostpreussischen Epidemie von 12—15% angegeben wird, starben im Krimmkriege 1855—1856 50% und im Londoner Fieberspital 1858 sogar 56%. Von den einzelnen Erscheinungen bilden fehlende oder geringe Morgenremissionen, in Petechien übergehendes Exanthem, Prostration ungünstige Anzeichen. Kinder zeigen eine weit geringere Sterblichkeit wie Erwachsene und namentlich ältere Leute; nach Kanzow war die Sterblichkeit in der ostpreussischen Epidemie bei Kindern von 1—10 Jahren gleich Null. Complicationen, namentlich Lungenaffectionen trüben die Prognose sehr.

Behandlung. Aus der Erwägung der Ursachen ergiebt sich leicht die Prophylaxis. Da der exanthematische Typhus so exquisit ansteckend ist, dürfen derartige Kranke nicht mit anderen Kranken eines

Hospitals zusammen gelegt werden, und herrscht unter einem Truppentheile der exanthematische Typhus, so sind die erkrankten Mannschaften nicht in Bürgerhäusern, sondern in separaten Häusern und Zimmern, gerade wie Pockenkranke unterzubringen. In den Krankenhäusern selbst ist mit grösster Sorgfalt auf Erneuerung der Luft, Desinfection von Effecten zu halten, Besuche zu verbieten etc.

Die Krankheit selbst abzukürzen, besitzen wir kein Mittel, dagegen sollte man meinen, müsste die exquisit hohe Temperatur ein besonders günstiges Object zur Anwendung einer eigentlichen Kalkwasserbehandlung sein. Dieselbe hat jedoch ebensowenig wie die Behandlung mit Chinin und Abführmitteln günstige Resultate ergeben, wohl aber Nachtheile (Kanzow). Namentlich soll die Neigung zu Collapsus zu grosser Vorsicht mit einer „geregelten Kaltwassercur" auffordern (Passauer). Am meisten führt nach allen bis jetzt gemachten Erfahrungen eine wohl geordnete diätetische Pflege, mit Unterlassung jeder nicht streng motivirten arzneilichen Behandlung zum Ziele. Hierzu gehört der Aufenthalt des Kranken in einem kühlen, gut gelüfteten Zimmer, die fleissige Darreichung kühlen säuerlichen Getränks, die Ernährung mit leichtverdaulichen flüssigen Speisen (Milch, schwache Fleischbrühe), regelmässige Waschungen des Körpers mit lauem oder kaltem Wasser, mit Essig oder kühle (18°) Vollbäder. Gegen den vehementen Kopfschmerz passen kalte Compressen oder die Eisblase, gegen die Verstopfung Ol. Ricini, eröffnende Klystiere, während die Delirien, die meist Symptome von Inanition sind, einer nahrhaften Kost am besten weichen. Erst am 10.—12. Tage, wenn sich die Erscheinungen des Collapsus einstellen, greife man zu Excitantien (Wein, Aether, Arnica). Gegen die Schlaflosigkeit in diesem Stadium soll Abends 1 Glas Punsch gute Dienste thun. Complicationen (Decubitus, Pneumonie etc.) müssen sofort bei ihrer Entstehung mit grösster Sorgfalt beachtet und behandelt werden.

a. Der Ileotyphus, Abdominaltyphus, das Typhoid.

Während der exanthematische Typhus bis auf äusserst seltene sporadische Fälle nur in epidemischer Verbreitung auftritt und in den vergangenen Jahrhunderten die fast alleinige Typhusform war, wird der Abdominaltyphus am häufigsten als sporadische Krankheit beobachtet und ist seit etwa 50 Jahren die herrschende Typhusform geworden.

Wie schon oben erwähnt, hat der Abdominaltyphus ebenso sein specifisches Contagium wie der exanthematische. Das wird dadurch bewiesen, dass durch Abdominaltyphus immer wieder allein Abdominaltyphus erzeugt wird — die typhösen Epidemien bestehen immer entweder aus abdominell typhösen oder exanthematisch typhösen Erkrankungen und bieten keine Vermischungen der beiden Typhusformen dar. Aus diesem Grunde wiederlegt sich jene Auffassung von selbst, dass der Abdominaltyphus eine Steigerung des exanthematischen, ein exanthematischer Typhus plus Darmerscheinungen sei.

Dass der Abdominaltyphus weniger häufig, wie der exanthematische als epidemische Krankheit auftritt, liegt in dem weit schwächeren Contagium. Dasselbe ist ein fixes und wohl nur in den Darmentleerungen

Typhöser enthalten. Soll es zu einer Erkrankung an Abdominaltyphus durch Contagion kommen, so bedarf es immer der Uebertragung dieses specifischen fixen Contagiums des Abdominaltyphus. Es scheint, als wenn das Typhuscontagium nur hafte bei Personen mit (katarrhalischen) Störungen im Darmrohre und beruht hierin wahrscheinlich hauptsächlich die Empfänglichkeit des Einzelnen für Typhus.

Die das Contagium des Abdominaltyphus enthaltenden Dejecte stecken sowohl im frischen wie auch, und namentlich, im zersetzten Zustande an. Das erstere finden wir dadurch bewiesen, dass besonders häufig Wäscherinnen, welche das mit angetrockneten frischen Dejecten beschmutzte Bettzeug, Hemden etc. von Typhösen waschen, von Typhus befallen werden, ebenso Aerzte und Krankenwärter, welche durch Untersuchungen etc. mit den Kranken in sehr nahe persönliche Berührung kommen. Nach Biermer (Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 53) kommt eine solche Ansteckung durch persönlichen Verkehr nur dadurch zu Stande, dass am Hemd und Bettzeug angetrocknete Dejectionsbestandtheile durch gelegentliche Friction zerstäubt werden, in den Dunstkreis des Kranken und von da in Gesunde gelangen. Durch mit Dejecten beschmutzte Effecten kann selbstverständlich das Typhuscontagium weithin in entfernte Orte verschleppt werden und dann dort Erkrankungen erregen: höchst unwahrscheinlich vermögen jedoch Gesunde, welche sich in unmittelbarer Nähe von Typhösen aufhielten, wenn sie sich nicht mit Typhusdejecten beschmutzt hatten, das typhöse Krankheitsgift mit fortzuschleppen.

Durch Zersetzung der Dejecte steigert sich die Intensität des Contagiums und sind desshalb mit in Zersetzung übergegangenen typhösen Dejecten angefüllte Nachtgeschirre in warmen Krankenzimmern, das Hineinschütten typhöser Dejecte in gemeinschaftliche Aborte mit grosser Gefahr verbunden. Die dunstförmigen, sich in die Atmosphäre erhebenden Exhalationen der Dejecte sind die Träger des Contagiums und reissen das Krankheitsgift mit in die Höhe. So können Aborte die Ursachen zu Hausepidemien von Abdominaltyphus werden. Immerhin gehört jedoch eine ziemlich starke Sättigung der Dünste dazu, wenn eine Ansteckung erfolgen soll, eine einigermassen erhebliche Verdünnung und Zerstreuung der Dünste macht das Contagium unwirksam. Das Uebelriechende der Exhalationen, die Gase der Aborte sind übrigens nicht identisch mit dem Contagium — völlig geruchlose Dejecte können das Contagium (s. o.) enthalten.

Vielleicht besteht das Wesen des Contagiums in der Anwesenheit von Pilzen oder Vibrionen eigenthümlicher Art, die namentlich durch den Verwesungsprocess in die günstigste Lage des Gedeihens kommen — Miasma animatum der Aelteren.

Ist eine Ansteckung durch das abdominaltyphöse Contagium erfolgt, so hängt es von der Beschaffenheit, von der Intensität des Contagiums hauptsächlich ab, ob die Einzelnerkrankung eine milde oder böse wird. Ebenso ferner, wie es milde und böse Epidemien des Scharlachs und der Masern giebt, ebenso giebt es milde und böse Epidemien von Abdominaltyphus je nach der Intensität des Contagiums. Constitutionelle und hygieinische Verhältnisse, so sehr dieselben auf den Verlauf der Einzeln-

erkrankung von Einfluss sind, vermögen jedoch niemals einer Epidemie ihren eigentlichen Charakter aufzudrücken.

Weit häufiger wie die contagiöse, ist die autochthone Genese des Abdominaltyphus. Ja es giebt eine Anzahl Beobachter (Pettenkofer, Buhl), welche allein diese Entstehung anerkennen und die contagiöse Fortpflanzung des Abdominaltyphus leugnen. Welches die specifischen Bedingungen sind, unter welchen Erkrankungen an Abdominaltyphus in autochthoner Weise entstehen, ist uns noch wenig bekannt und sind kaum die Anfänge zur Ermittlung derselben gemacht. Vorzugsweise hat man in gewissen Hilfsursachen die autochthone Entstehung des Typhus gesucht. Nach Pettenkofer, der sich mit besonderem Eifer der ätiologischen Erforschung sowohl der Cholera wie des Typhus hingegeben hat, bildet das Fallen des Grundwassers die hauptsächlichste Hilfsursache des Typhus. „Unter Grundwasser versteht man einen bestimmten Feuchtigkeitsgrad der porösen Erdschichten. Soweit die Poren des Bodens theilweise mit Luft und theilweise mit Wasser gefüllt sind, heisst der Boden feucht, soweit die Poren einer Schicht ganz mit Wasser ausgefüllt sind und die Luft ganz ausgetrieben ist, soweit hat ein Boden Grundwasser." Gräbt man ein Loch in den Erdboden, so kommt man schliesslich in die ganz von Grundwasser durchtränkte Bodenschicht und der im gegrabenen Loche entstehende Wasserspiegel giebt das Niveau des Grundwassers an; auch der Wasserspiegel jedes einige Zeit nicht ausgepumpten Brunnens giebt die Grundwasserhöhe an. Indem durch das Fallen des Grundwassers eine poröse Erdschicht entsteht, deren Poren nicht mehr mit Wasser, sondern zum Theil mit Luft erfüllt sind, muss nach Pettenkofer eine Verwesung in dieser porösen Erdschicht vor sich gehen. Je tiefer das Grundwasser falle, um so mehr entstehe Material zur Verwesung. Die Produkte der Verwesung würden nach der Oberfläche exhalirt und von den Athemwegen des Menschen aufgenommen. Die Einathmung dieser exhalirten Stoffe der Verwesung aus den vom Grundwasser verlassenen Bodenschichten bildet nach Pettenkofer die Haupthilfsursache der Entstehung des Typhus, der Umfang der Verwesung die Ursache der In- und Extension, des epidemischen und sporadischen Auftretens des Typhus. Sobald also das Grundwasser hoch steht, fehlt die Bedingung zur Entwickelung des Typhus, sinkt es sehr tief, so ist in Bälde eine umfangreiche Typhusepidemie zu erwarten etc.

Gegen diese „Grundwassertheorie" Pettenkofer's, nach welcher der Typhus also eine Bodenkrankheit ist, sind die mannichfachsten Bedenken erhoben. So beobachtete man in einzelnen Epidemien eine völlige Unabhängigkeit von dem Stande des Grundwassers z. B. in der Epidemie in Königslutter 1868 (Griepenkerl), und in der Epidemie in Zürich 1872 (Biermer); ferner sind Epidemien auf hohem felsigen Terrain beobachtet, wo man überhaupt gar nicht von Grundwasser sprechen kann. Endlich hat man in unmittelbarer Nähe von München, welches bekanntlich durch die grosse Zahl der Typhuserkrankungen berüchtigt ist und dessen Grundwasser-Verhältnisse dem Pettenkofer'schen Raisonnement zu Grunde gelegt sind, niemals eine grössere Typhusepidemie beobachtet, trotzdem sehr ähnliche Boden- und Grund-

wasserverhältnisse wie in München vorhanden sind (Kranz, Kaltdorff). In Anbetracht solcher und ähnlicher Thatsachen ist es ganz unzweifelhaft, dass ein tiefer Grundwasserstand **an sich** und **für sich allein** nicht das Wesentliche der Typhusätiologie ausmachen kann und fallen erhebliche Epidemien mit erheblichem Fallen des Grundwassers zeitlich zusammen, wie es allerdings in München wiederholt vorgekommen, so müssen noch andere Factoren im Spiele sein, wenn diese Thatsache sich ergeben soll.

Betrachten wir die Bodenverhältnisse in München gegenüber denen von Gebirgsdörfern und kleinen Landstädten, so liegt es nahe, dass in München deshalb das Sinken des Grundwassers von so enormem Nachtheile ist, weil der Grund und Boden dieser alten Stadt bis tief hinab von excrementiellen Stoffen durchtränkt ist. Nach Feichtinger's*) Analyse des Kiesbodens, auf welchem München steht, ergab sich, dass dem Erdreich eine stickstoffhaltige Substanz fest anhaftete, die eklig roch, wie nach faulendem Leime. Wenn nun bei tiefem Wasserstande eine dicke Schicht solchen Bodens von Luft durchdrungen wird und sich Verwesung entwickelt, so entsteigen schliesslich der Oberfläche die verderblichsten Ausdünstungen, und liegt es nahe, in diesen Verwesungsproducten die Genese des Typhus zu suchen. Einen solchen Untergrund wird man aber nur in wenigen Städten finden. Wo der Boden nicht mit excrementiellen Stoffen durchtränkt ist, kann das Grundwasser fallen, soviel es will, es wird deshalb niemals Typhus entstehen. Ein tiefer Grundwasserstand ist also nur im Verein mit Durchtränktsein des Bodens mit verwesenden und zwar, wie es scheint, mit stickstoffhaltigen Substanzen von ätiologischer Wichtigkeit für den Typhus und zwar in sofern, als der „Wasserverschluss" (Ranke), welcher die schädliche Exhalation nach der Oberfläche verhindert, verloren gegangen ist.

Es würde jedoch sehr einseitig sein, wollte man nur die aus den tieferen Bodenschichten emporsteigenden Verwesungsgase für schädlich, resp. das Typhusgift erzeugend und fördernd betrachten, dagegen dieselben Gase, wenn sie auf der Oberfläche (in schmutzigen Gossen, unreinlichen Stuben und Häusern etc.) producirt werden, mit Gleichgiltigkeit unbeachtet lassen.

Ferner ist schon längst eine grosse Reihe Beispiele und jüngst erst von Ranke (cf. die erwähnte Münchner Schrift pag. 128 u. 129) und Biermer (Epidemie von Winterthur 1872) beigebracht, in welchen der Genuss von durch Abtrittsjauche verunreinigtem Brunnenwasser Typhus erzeugt hatte. Auch im Waisenhause zu Halle entstand durch's Trinkwasser eine sich auf Hunderte von Erkrankungen erstreckende Epidemie im Jahre 1871.

Endlich hat man auch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel, namentlich fauligen Fleisches für eine Ursache des Typhus betrachtet und wird als Beispiel dafür die noch nicht hinreichend aufgeklärte Massenerkrankung in Andelfingen angegeben, wo der Typhus durch verdorbenes Kalbfleisch entstanden sein soll. Experimentell ist es

*) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge von Buhl, Friedrich, v. Gietl, v. Pettenkofer, Ranke, Wolfsteiner. München 1872.

jedoch noch nicht gelungen, durch Einführung von fauligen Stoffen in den Magen bei Thieren Typhus zu erzeugen; es entstanden dadurch allein septikämische Veränderungen, nicht aber typhöse.

Fassen wir zusammen, was von der Aetiologie des spontan entstehenden Typhus gilt, so dürfte der Satz so lauten:

„Der spontan entstehende Typhus kann seine Ursachen haben in der Exhalation von vorzugsweise aus stickstoffhaltigen Substanzen entstandenen Verwesungsproducten der oberflächlichen sowohl wie der tieferen Erdschichten, in dem Genusse von mit excrementiellen Stoffen verunreinigtem Trinkwasser und vielleicht auch in dem Genuss in Verwesung übergegangener Nahrungsmittel besonders Fleischspeisen".

Die Empfänglichkeit für den Abdominaltyphus ist eine in den verschiedenen Lebensjahren sehr ungleiche. Nach der Zusammenstellung von Hoffmann kamen von 250 Todesfällen auf das Alter von 10—19 Jahren 31 = 12,4%, von 20—29 Jahren 130 = 52%, von 30—39 Jahren 47 = 18,8%, von 40—49 Jahren 25 = 10%, von 50—59 Jahren 14 = 5,6%, über 60 Jahre 3 = 1,2%. Von 102 Patienten Lindwurm's (bair. Intelligenzbl. 1870. I. 2.) vertheilten sich 38 auf das 15.—20., 41 auf das 20.—25., 14 auf das 25.—30., 7 auf das 30.—40. und 2 auf das 40.—50. Lebensjahr. Auch im frühesten Kindesalter, bei Kindern von einigen Monaten wurde der Abdominaltyphus beobachtet (Hauner, Hennig, Rilliet). Das männliche Geschlecht wird etwas häufiger wie das weibliche befallen und waren in den 250 Fällen Hoffmann's 148 männliche und 102 weibliche Kranke. Kräftige, musculöse Personen erkranken leichter, wie schwächliche, namentlich findet man den Abdominaltyphus selten bei chlorotischen Mädchen, bei Herz- und Lungenkranken. Sehr selten combinirt sich der Abdominaltyphus mit acuten Exanthemen; de Change bringt aus neuester Zeit einen Fall der Art, in welchem ein Scharlachkranker am Typhus erkrankte; mit dem Auftreten der typhösen Erscheinungen schwanden bis nach Erlöschen des Typhus alle scarlatinösen, dann aber entwickelte sich die Scharlachröthe und die Angina von Neuem und nahm nun der Scharlach den gewohnten Verlauf.

Der Abdominaltyphus kann mehrmals einen und denselben Menschen befallen und beobachtet man solche neue Erkrankungen theils nach kaum abgelaufenem Typhus, theils nachdem längere Zeit seit der ersten Erkrankung vergangen ist. Die letzteren Fälle können mit Sicherheit als neue Infectionen des zum Typhus wieder Disponirten betrachtet werden. Schwieriger aber sind jene sog. Rückfälle, Recidive zu erklären, welche darin bestehen, dass schon gegen Ende einer Typhuserkrankung, nachdem ein Nachlass der Erscheinungen seit kürzerer oder längerer Zeit eingetreten war, eine völlige Wiederkehr der typhösen Erscheinungen erfolgt. Hat in solchen Fällen eine „neue Infection mit frisch aufgenommenem Gifte" oder eine Selbstinfection durch im eigenen Körper in excessiver Weise reproducirtes Typhusgift stattgefunden? (cf. Lindwurm, Vortrag, bair. ärztl. Intelligenzblatt 1873. 15 u. 16).

Betreffs des Vorkommens des Abdominaltyphus im Allgemeinen ist zu erwähnen, dass derselbe zu den häufigsten Erkrankungen bei uns

gehört und die gewöhnlich bei uns vorkommende Typhusform bildet. In einigen Ländern (Irland, Schottland) ist der exanthematische Typhus der vorherrschende, während der Abdominaltyphus keine geographische Grenze findet, wie dies die Berichte aus Nordamerika, Brasilien, Java, der Westküste von Afrika etc. lehren.

Betreffs der Jahreszeit erfahren wir aus der Zusammenstellung von Zülzer, dass von 1843 in den Jahren 1863—1867 in Berlin beobachteten Todesfällen von Typhus allein 676 also 36,67 % auf den Herbst kommen, während auf den Frühling nur 282, also 15,30 % fallen, der Herbst also die meisten Typhuserkrankungen aufzuweisen hat. Warmes und trockenes Sommerwetter soll von einer grösseren Typhusfrequenz gefolgt sein, wie regnerisches.

Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im Abdominaltyphus so charakteristischer Natur, dass man aus ihnen allein meist mit Sicherheit die Diagnose zu stellen vermag. Vorzugsweise specifisch sind die Veränderungen im Follikelapparate des Darmes, der Mesenterialdrüsen, der Milz, zu welchen sich je nach der Intensität und Dauer der Krankheit noch die mannichfachsten Veränderungen vieler anderer Organe hinzugesellen z. B. der Muskeln, der Nieren, der Leber etc.

Die Follicularerkrankung im Darme war in 168 Fällen Hoffmann's 41mal nur auf die unterste Abtheilung des Ileums, 65mal etwa auf die Hälfte, 41mal auch auf die obere Abtheilung, 11mal durch das ganze Ileum, in 10 Fällen auch über das Jejunum verbreitet, in einem Falle fanden sich Infiltrationen sogar noch in dem dem Duodenum benachbarten Theile des Dünndarms. Erkrankungen im Dickdarm fanden sich nur bei schwerer Erkrankung und zwar zuweilen sehr ausgeprägt bei relativ geringer Verbreitung des Processes aufwärts im Ileum; nur in einem Falle erschien die Affection ausschliesslich auf den Dickdarm beschränkt, während im Ileum gar keine Veränderung angetroffen wurde. Von 233 Fällen bildete die Valvula coli 139mal die Grenze der localen Erkrankung, 47mal fand sich Affection auch im Coecum, 34mal im Colon ascendens, 7mal im Colon transv., 4mal im Colon desc., 2mal war auch das Rectum ergriffen. Niemals fand Hoffmann im Duodenum und Magen eine dem Typhus eigene Veränderung, im letzteren Katarrh, Ekchymosen, in einigen Fällen das runde Magengeschwür.

Die typhösen Follicularveränderungen bilden gewissermassen den Uebergang von gewöhnlichen Entzündungen zu specifischen Neubildungen und betreffen die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel. Die Anfänge der typhösen Veränderungen kommen nur selten auf den Secirtisch und bestehen in Röthung und Schwellung der Schleimhaut und in Abstossung der Epitelien. Dieser rein katarrhalischen Entzündung schliesst sich nach Hoffmann sofort die Schwellung der Peyer'schen Platten und solitären Drüsen an; die letzteren erscheinen als mattgraue Knötchen von Grösse eines Stecknadelkopfs und sind von einem Gefässkranze rings umgeben; die Plaques, die sich gleichfalls erheben und durch die hyperämischen Ringe der einzelnen Follikel ein zierliches Bild gewähren, haben eine glatte Oberfläche, wenn die Schleimhautbälkchen der Platte ebenfalls anschwellen, wie dies bei rascher Entwickelung des Typhusprocesses der Fall ist, dagegen eine warzige, höckrige Oberfläche,

wenn die Schleimhautbälkchen in der Schwellung zurückbleiben. Bei grosser Intensität des typhösen Processes bilden die Plaques schwamm- und pilzartige Erhebungen, durch Zusammenfliessen können Plaques eine Länge von 20—30 Centimeter erlangen. Die Anschwellung der Follikel entsteht durch vermehrte Hyperämie und eine numerische Vermehrung, eine Hypertrophie der Lymphzellen, nicht durch eine Exsudation.

Im weiteren Verlauf bildet sich nach Rindfleisch (Path. Gewebelehre 2. Aufl. p. 320) die Anschwellung bei den meisten, namentlich bei den solitären Drüsen vollkommen zurück, bei einigen aber geht die katarrhalische Schwellung in die sogenannte markige Infiltration über, die sich theils durch eine weitere Volumszunahme der Follikel bis auf das Sechsfache ihrer normalen Grösse, theils durch das Uebergreifen in die bindegewebige Nachbarschaft der Follikel kennzeichnet, während die Capillaren und Uebergangsgefässe in den markigen Stellen enorm sich erweitern. „Die Follikel der Peyer'schen Haufen verschmelzen mit dem zwischengelagerten Bindegewebe zu einer scheinbar homogenen, weichen, blassröthlichen, der Marksubstanz des fötalen Gehirns allerdings sehr ähnlichen Masse; das Ganze bildet eine circa 2 Linien hohe, längs ovale, an der Oberfläche ebene beetartige Anschwellung, welche sich ringsum scharf, mit steilem Rande von der Schleimhaut abhebt. Der solitäre Follikel wird durch die markige Infiltration zur markigen Beule von 2 bis 4 Linien Durchmesser.“ Histologisch charakterisirt sich die markige Masse durch die Anhäufung von eigenthümlichen Typhuszellen, die sich gegenüber gewöhnlichen Lymphzellen durch die grössere Menge Protoplasma auszeichnen; während das Protoplasma der Lymphkörperchen an Rauminhalt dem enthaltenen Kerne kaum gleich kommt, nimmt bei den Typhuszellen das Protoplasma mindestens ebensoviel, durchschnittlich noch etwas mehr Raum als der Kern ein (Rindfleisch).

Die markige Infiltration der Follikel bildet nach Virchow das Charakteristische des Abdominaltyphus.

Im weiteren Verlaufe kann es zu mehrfachen Ausgängen der markigen Infiltration kommen: 1. Zur Resorption der zuvor fettig zerfallenen Typhuszellen; die Plaques werden flacher, sodass sie sich kaum noch über das Niveau erheben oder es sinken zunächst die Follikel ein, während die Schleimhautbälkchen noch stehen bleiben, wodurch eine netzförmige Oberfläche „surface reticulée“ entsteht. 2. Zur käsigen Nekrose. Es bilden sich dann einzelne kleine Stellen in den Peyer'schen Plaques von der Grösse einer Linse bis zu $^3/_4$ und selbst $^5/_4$ Zoll Länge von brauner oder gelblicher Farbe, herrührend von eingedrungenem Gallenfarbstoff, die sich scharf von der Umgebung abgrenzen; bisweilen nekrosirt nur hier und da eine solitäre Drüse. Um die nekrotischen Stellen entwickelt sich eine stärkere (reactive) Hyperämie und allmählich eine demarkirende Eiterung, welche die nekrotischen Stellen zur Abstossung bringt, worauf eine kleine Vertiefung, eine Ulceration („typhöse Ulceration“) entsteht, welche sich peripherisch, seltener auch nach der Tiefe zu ausdehnt, im letzteren Falle selbst die Muskelschicht und die Serosa zum Zerfall bringt und Perforation herbeiführt. Unter seinen 250 Fällen beobachtete Hoffmann 20mal Perforation und zwar je 5mal in der 3. und 5., je 2mal in der 4., 7. und 8., je einmal in der 10. und 11.

Woche, in 2 Fällen war die Zeit des Eintritts der Perforation nicht zu bestimmen; meist war nur eine Perforationsstelle, mehrmals einige, in einem Falle 25—30; in 2 Fällen war Perforation des Proc. vermiformis, einmal des S romanum, 17mal des Dünndarms und zwar in 14 Fällen in der Nähe der Valvula coli, in den übrigen Fällen in weiterer Entfernung von derselben, in einem Falle waren 25—30 Perforationen im Jejunum. Die oberflächlichen Ulcerationen, die häufig — jedoch nicht immer — eine longitudinale Form annehmen und hierdurch gewöhnlich von den quer sich ausbreitenden tuberculösen unterscheidbar werden, lassen die tieferen Schleimhautschichten unversehrt und überziehen sich allmählich mit einer dünnen, glatten Membran, welche eine dunkle, bleigraue Färbung hat.*) Noch lange nach überstandenem Typhus bleiben die narbigen Stellen erkennbar, bei durchfallendem Lichte dünn und transparent erscheinend wegen des Fehlens der Schleimhaut.

Nicht selten kommt es bei typhösen Geschwüren zu Darmblutungen, nach Louis in 5,9 %. Dieselben sind entweder geringfügig und stammen aus den Rändern der Geschwüre oder sie sind copiöser und stammen dann aus Blutgefässen, welche von dem Rande eines Geschwürs in die nekrosirte Stelle gehen und durch härtere Kothmassen mit der Abreissung der nekrotischen Schorfe mit durchrissen wurden.

Wahrscheinlich durch Stoffe angeregt, welche aus den erkrankten Theilen des Darmes stammen, findet man die Mesenterialdrüsen und namentlich die der Ileocöcalgegend, ferner die dem Darme benachbarten Lymphdrüsen constant geschwollen und von grossen vielkernigen Typhuszellen infiltrirt. Bei Durchschnitten der Drüsen ist Rinde und Mark nicht mehr mit blossem Auge zu unterscheiden: das Mikroskop ergiebt, dass der Sitz der zelligen Anhäufung die Follikel und ihre Fortsetzung in das Mark (Lymphkolben und Lymphbalken) sind. Hoffmann fand schon wenige Tage nach Beginn des Typhus die Drüsen um das Doppelte vergrössert und hielt die Veränderung in den Mesenterialdrüsen gleichen Schritt mit der Intensität der Veränderungen im Darme. Den Ausgang nimmt die markige Infiltration der Mesenterialdrüsen fast constant in Resorption, doch ist Nekrose mit Abscessbildung und späterem Durchbruche des Eiters in das Peritoneum oder Verkalkung der eitrigen Massen für einzelne Fälle nicht unmöglich. Ein ähnlicher Process geht in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und in den Tonsillen vor sich, ebenso in der Parotis, in welch' letzterer sich durch Steigerung der fast constanten typhösen Schwellung bisweilen Abscedirung bildet: die leichteren Schwellungen der Parotis und übrigen Mundspeicheldrüsen sind nach Hoffmann die Ursachen der Trockenheit des Mundes im Typhus, während die sehr häufig vorkommende körnige, seltener wachs-

*) Ein sicheres Unterscheidungszeichen tuberculöser Ulcerationen von typhösen ist das Vorhandensein von Miliartuberkeln in den Rändern der ersteren und das zerstreute Auftreten von Tuberkelknötchen in der Serosa, was häufig bei Darmtuberculose beobachtet wird. Sehr schwierig sind gewöhnlich typhöse verkäste Follikel von verkästen Darmtuberkeln zu unterscheiden; durchdringen die kleinen käsigen Herde nur die Schleimhaut und allenfalls die Submucosa, so sind es wahrscheinlich typhöse, durchdringen sie auch die Serosa, so sind es häufiger tuberculöse.

artige Degeneration der Zungenmusculatur wenigstens zum Theil die Schwerbeweglichkeit der Zunge bedingt.

Constant ist ferner die Milz vergrössert und kann dieselbe in der 3. und 4. Woche das Doppelte, bisweilen das 6—8fache ihres normalen Volums erlangen (die normale Länge der Milz zu 10—12 Ctm., die Breite zu 6—8 Ctm., die Dicke zu 3—4 Ctm., das Gewicht zu 150—200,0 gerechnet). Dieselbe erscheint blauroth, weich, leicht zerdrückbar, ihr Gewebe sehr blutreich, die Malpighi'schen Körperchen durch zellige Hypertrophie — gerade wie die Darmfollikel — meist markig infiltrirt. In Folge der Erweichung und starken Hyperämie kommt es, in allerdings nur seltenen Fällen, selbst zur tödtlichen Ruptur der Milz.

Die Veränderungen in der Leber sind erst durch Hoffmann's vortreffliche Untersuchungen genauer bekannt geworden. Dieser Forscher fand die Leber nur in 38 von 174 Fällen unverändert. In den übrigen Fällen war die Leber mehr oder weniger erweicht, verfärbt, die Leberzellen anfangs vergrössert und reichlich mit (albuminösen) Kernen angefüllt, späterhin stärker glänzend, die Zellencontouren undeutlich und schliesslich die Zellen durch Fettentartung ganz zu Grunde gegangen. Bei der Rückbildung wird die albuminöse Infiltration aufgesogen, nach der fettigen Degeneration werden die durch Zerfall verloren gegangenen Zellen durch Wachsthum und Theilung der erhaltenen Zellen ersetzt. Bisweilen finden sich lymphoide Einschwemmungen, namentlich an den Pfortaderzweigen. In den Nieren sieht man meistens nur katarrhalische Veränderungen in den Pyramiden, selten die Anfänge einer acuten parenchymatösen Degeneration: albuminöse Trübung und späterhin fettige Entartung der Epitelien, fest adhärirende Kapsel, gelbliche oder graugelbliche Färbung der Corticalsubstanz. Auch in den Nieren beobachtet man bisweilen lymphoide Einschwemmungen und in einzelnen Fällen Niereninfarcte.

Die Herzmusculatur ist häufig degenerirt, namentlich in den späteren Stadien des Typhus und zwar findet man sowohl die körnige wie wachsartige Degeneration. Ferner kommen öfters endo- und pericarditische Trübungen und Verdickungen vor.

Sehr interessant sind die Veränderungen in den willkürlichen Muskeln, die zwar nicht allein im Typhus, sondern auch in anderen fieberhaften Krankheiten, im Tetanus etc., jedoch im Typhus besonders deutlich ausgebildet vorkommen und die man mit Recht für die Ursache der Muskelschwäche halten muss. Diese Veränderungen sind erst in der neuesten Zeit, namentlich durch die schönen Untersuchungen Zenker's und Hoffmann's genauer bekannt geworden. Sie finden sich hauptsächlich in den Adductoren des Oberschenkels und im Rectus abdominis, weniger häufig in den Pectorales, in den Zungenmuskeln und anderen Muskeln und bestehen entweder in einer körnigen (albuminösen oder fettigen) oder in einer wachsartigen Degeneration. Die letztere ist die wichtigere und entsteht nach Hoffmann wahrscheinlich durch einen Gerinnungsprocess, bei welchem das Muskelbündel seine Längs- und Querstreifung verliert und in eine glasartig durchscheinende (wie Paraffin oder Wachs glänzende) brüchige zerklüftete Masse verwandelt wird. Nach Zenker's, Weber's, Waldeyer's und Neu-

mann's Ansicht ist diese wachsartige Entartung nur eine Folge von mechanischen Trennungen der Muskelbündel. Betrachtet man Längs- und Querschnitte derartig entarteter Muskeln, so sieht man den Sarcolemmaschlauch wohl erhalten, ihn jedoch mit länglich viereckigen Stücken angefüllt, deren Ecken abgestumpft sind. Nach Rindfleisch geht die Wiederherstellung solcher entarteter Muskelfasern von den präexistirenden Zellen im Inneren des Sarcolemmaschlauchs aus.

In den Bronchen und im Kehlkopfe finden sich fast ausnahmslos die Erscheinungen des Katarrhs, die Lungen sind nicht selten lobulär und lobär pneumonisch, häufig hypostatisch, im Kehlkopfe im späteren Verlaufe öfters diphtheritische Verschorfung und Verschwärung (typhöse Geschwüre).

Im Gehirn sind Injectionen und Trübungen der Pia mater, Oedem der weichen Hirnhäute und Oedem der Hirnsubstanz nicht selten, selbst Meningitis mit Eiterbildung beobachtete Hoffmann in 4 Fällen.

Das Blut ist in der ersten Woche dunkel und bildet keinen rechten Blutkuchen; die Blutkörperchen sind vermehrt, jedoch nicht der Faserstoff; späterhin findet eine rasche Abnahme der festen Bestandtheile statt. Specifische Eigenschaften für den Typhus besitzt das Blut nicht.

Beim Typhus-Recidive sieht man neben vernarbenden Geschwüren frische Schwellungen und frische markige Infiltrationen der Darm- und Mesenterialdrüsen, die ganz dieselben Veränderungen durchmachen, wie die Infiltrationen der ersten Erkrankung, jedoch fast immer in einem viel kürzeren Zeitraume.

Symptome und Verlauf. Wie lange das Incubationsstadium dauert ist nicht hinreichend bekannt. Küchler giebt nach einer Anzahl zuverlässiger Beobachtungen im Mittel drei Wochen an, ähnlich Hägler (Archiv für klin. Med., XI. pag. 11), Griesinger eine weit geringere Zeit und hält sie für sehr kurz, 12—24 Stunden. Quincke (Corresp. f. schweizer Aerzte 1875, 8) hatte Gelegenheit in 7 Fällen ein 12—16 tägiges Incubationsstadium zu constatiren.

Abgesehen von den wenigen Fällen von Typhus, die vollständig latent verlaufen und sich durch keinerlei Krankheitserscheinungen zu erkennen geben, bestehen die nach dem Incubationsstadium auftretenden Prodromi in Schwindel, dumpfem Kopf-(Stirn-)schmerz, Abgeschlagenheit, unruhigem, von Träumen belebtem Schlafe, Appetitmangel, in ziehenden Empfindungen in den Gliedern. Nach einiger Zeit vermehrt sich der Schwindel, es gesellt sich Ohrensausen, dann und wann Diarrhoe und Frösteln hinzu und der Kranke wird wie betrunken. Nachdem diese Erscheinungen 3—5 Tage, bisweilen 8—14 Tage bestanden und sich gesteigert haben — nach Griesinger fehlen in 10% alle prodromalen Erscheinungen —, erfolgt unter Eintritt eines Frostanfalles der Beginn der eigentlichen Erkrankung, die von nun ab in deutlich erkennbaren 7tägigen Perioden ihren Verlauf nimmt.

Nach dem Frostanfalle, der bisweilen gering ist, in seltenen Fällen selbst ganz fehlt, in anderen Fällen sich wiederholt, ist das Krankheitsgefühl, die allgemeine Mattigkeit so stark, dass der Kranke das Bett aufsucht und bis nach Beendigung der Krankheit nicht mehr verlässt. Die Glieder sind bleiern schwer, der Kranke kann sich vor

Schwindel nicht mehr recht aufrecht erhalten, er taumelt wie ein Betrunkener und klagt über einen dumpfen drückenden Schmerz in der Stirn. Der Schlaf ist sehr unruhig, wirre Bilder verscheuchen ihn und selbst Delirien treten schon jetzt von Zeit zu Zeit auf. Die Zunge ist meist schwach weisslich belegt und zeigt schon früh die Neigung trocken zu werden, häufig ist sie mit einem klebrigen Schleime überzogen. Der Unterleib ist weich, mässig aufgetrieben im Epigastrium, nicht selten in der Cöcalgegend bei tiefem Druck schon in dieser Zeit empfindlich. Der Stuhlgang ist in der ersten Hälfte der ersten Krankheitswoche meist angehalten und veranlasst die Kranken häufig Bittersalz oder ein anderes eröffnendes Mittel zu nehmen, wodurch jedoch immer eine heftige Diarrhöe und erschwerter Krankheitsverlauf herbeigeführt wird; in andern Fällen besteht schon seit Wochen eine mässige Diarrhöe und Kolikschmerzen. Am Ende der ersten Krankheitswoche pflegt Diarrhöe nicht mehr zu fehlen. Die Fiebererscheinungen sind sehr auffallender Natur; sofort nach dem Froste tritt Hitze ein und zwar geht nach Wunderlich die Temperatur „in aufsteigendem Zickzack in die Höhe, in der Weise, dass sie in den 3—4 Tagen, welche die Initialperiode (in der ersten Krankheitswoche) bilden, von jedem Morgen zum Abend um 1—1½ Grad sich erhebt, von jedem Abend zum folgenden Morgen wieder um ½—¾ Grad fällt, bis sie am 3. oder 4. Abend die Höhe von etwa 40 Grad erreicht oder überschreitet". Wunderlich stellt folgende ungefähre Formel auf:

Erster Tag:	Morgens	37°,	Abends	38,5°
Zweiter Tag:	„	37,9°,	„	39,2°
Dritter Tag:	„	38,7°,	„	39,8°
Vierter Tag;	„	39,2°,	„	40,3°.

Es sei, bemerkt Wunderlich, sehr selten, dass eine andere Krankheitsform, als der Abdominaltyphus eine solche pyrogenetische Periode zeige und sei dieser Gang der Temperatur in der ersten Hälfte der ersten Woche allein schon ziemlich entscheidend für die Diagnose. Der Puls ist frequent (90—100 Schläge), weich, bisweilen eigenthümlich undulirend, der Durst ist vermehrt, die Haut trocken, der Harn sparsam, dunkelroth, dem Braunbier ähnlich, sehr sauer reagirend, von 1020 specifischem Gewicht und darüber. Die Milz kann als vergrössert schon gegen Ende der ersten Woche nachgewiesen werden. Sehr häufig ist Bronchialkatarrh mit mehr oder weniger Husten vorhanden. Unter den angegebenen Erscheinungen verläuft die erste Krankheitswoche, die am 7. oder 8. Tage bisweilen einige kritische Andeutungen: etwas Feuchtwerden der Haut in den Handtellern, sedimentirenden Harn und am Morgen eine stärkere Temperaturremission zeigt Erscheinungen, die aber bald wieder vorübergehen.

In der 2. Krankheitswoche sind alle Erscheinungen der ersten Woche erheblich stärker ausgebildet. Der Kranke ist völlig benommen, betäubt, er hat keine Theilnahme an dem, was um ihn vorgeht, muss angerüttelt werden, wenn er die Zunge herausstrecken soll, fühlt keinen Durst und kein Bedürfniss, und schlummert entweder fortwährend und delirirt leise vor sich hin (Febris nervosa stupida) oder er agirt mit

Händen und Beinen, macht Versuche, aus dem Bett zu steigen, hat lebhafte, laute Delirien, sieht Fremde etc. (Febris nervosa versatilis). Die Zunge ist trocken, borkig belegt, durch Fortsetzung des Rachenkatarrhs auf die Tuba Eustachii ist die Schwerhörigkeit bedeutend, der Unterleib ist mehr oder weniger meteoristisch aufgetrieben, bei Druck auf die Cöcalgegend verzieht der Kranke schmerzhaft das Gesicht und fühlt man daselbst meist ein gurrendes Geräusch, die Milz ist bedeutend vergrössert, die Diarrhöen dauern fort, der Urin ist meist eiweisshaltig. Die Ermattung ist gewöhnlich so gross, dass der Kranke beständig auf dem Rücken liegt. Mitte und gegen Ende der zweiten Woche entsteht eine in der Regel sparsame Roseola im Epigastrium, auf der Brust und auf dem Unterleibe. Die Temperatur zeigt in den milderen, zur Besserung neigenden Fällen meistens zwischen dem 10. bis 12., am häufigsten am 12. Krankheitstage zuerst eine tiefere Morgenremission und machen sich die Remissionen der nachfolgenden Tage immer deutlicher, in den schlimmeren Fällen erhält sich die Morgentemperatur dauernd über 39,5° und erreicht oder überschreitet die Abendtemperatur 40,5°, die Remissionen sind sehr undeutlich, das Fieber mehr eine continua. In Typhen mit so hohen Temperaturen tritt nicht selten schon vom 11.—14. Krankheitstage der Tod ein, während sich in den zur Genesung wendenden Fällen an die deutliche Morgenremission ein Feuchtwerden der Zunge, ein milder Schweiss, eine reichlichere Harnentleerung, ein Aufhellen des Sensoriums und sehr bald ein ruhiger Schlaf anreiht.

Gelangt die Krankheit in die dritte Woche, die hauptsächlich dem Termine der Abstossung der Schorfe und der Ulceration des Darms entspricht, so ist ausser der Fortdauer des Stupors, der Delirien und des Fiebers besonders die Abmagerung des Körpers auffallend, die eine grosse Kraftlosigkeit in allen Muskelgebieten zur Folge hat. Der Kranke liegt zusammengerutscht im Bett, da und dort fühlt und sieht man Sehnenhüpfen, das Athmen ist erschwert, in den hinteren Lungentheilen sind Hypostasen wahrnehmbar, Rasselgeräusche an diesen Stellen werden gehört, der Puls ist frequent und dünn, der Herzstoss wenig fühlbar und Decubitus und andere weiter unten zu nennende Complicationen haben sich hinzugesellt. Die gleichwohl noch mögliche Genesung kündigt sich am 21. Tage mit kritischem Schweisse und Aufhellung des Sensoriums wie oben an, während der Tod meist ruhig unter Collapsus erfolgt.

Betrachten wir die Erscheinungen des Typhus einzeln genauer.

Die febrilen Erscheinungen bieten sowohl diagnostisch wie prognostisch viel Eigenthümliches. Zunächst datirt man vom Eintritt des Fiebers an den Eintritt der eigentlichen Krankheit und rechnet alle bis dahin vorangehenden Erscheinungen zu den Prodromi. Den Beginn des Fiebers und der eigentlichen Krankheit bildet in den meisten Fällen ein Frostanfall, der eine halbe Stunde, bisweilen 1—2 Stunden anhält. Nicht selten ist öfteres Frösteln oder ein wiederholter Frostanfall vorhanden und es fragt sich, welcher von mehreren Frösten als der Beginn der Krankheit zu betrachten ist. Es ist derjenige, von welchem ab die Temperatur eine erhöhte bleibt, nie wieder

zur Norm zurückkehrt, sondern in continuirlicher Steigerung sich in die höheren Temperaturgrade des Typhus fortsetzt. Canstatt sah den Frost sogar 3—4 Tage hintereinander regelmässig des Morgens wie bei der Intermittens mit darauf folgender Hitze und Schweiss wiederkehren. In einer Anzahl Fälle fehlt ein deutlicher Frostanfall gänzlich und ein etwaiges Frösteln wird auf zufällige physiologische Vorgänge z. B. der Menses oder auf unbedeutende pathologische Zustände, auf einen Schnupfen etc. bezogen, der Anfang des Typhus auf diese Weise verdeckt.

Der Gang der Temperatur im Beginne des Typhus wurde schon oben angeführt, es muss jedoch noch erwähnt werden, dass bei Kindern das Ansteigen der Temperatur nicht selten schneller geschieht und öfters schon am Abende des 2. Tages das Maximum der Temperatursteigerung ($39\frac{1}{2}$—41^0) erreicht wird. Der für Erwachsene wohl ausnahmslos richtige Satz Wunderlich's (l. c. pag. 287): „steigt die Temperatur an den 2 ersten Tagen auf 40^0 und darüber, so ist wahrscheinlich kein Abdominaltyphus vorhanden", erleidet daher bei Kindern eine Einschränkung.

In der 2. Hälfte der ersten Woche und in der ersten Hälfte der 2. Woche ist nach Wunderlich der Verlauf der Temperatur ziemlich übereinstimmend. Sehr häufig wird in dieser Zeit die Maximalhöhe der Temperatur erreicht, welche gewöhnlich zwischen 40 und $41{,}5^0$ liegt, meistens $40{,}2$—$40{,}8^0$ beträgt. „Sie wird meist nur an einem Tage (gewöhnlich zwischen Mittag und Abend), zuweilen auch an zwei Tagen, selten an drei erreicht, in welch' letzterem Falle das 2. und 3. Maximum gemeiniglich auf den 7. oder einen späteren Tag fällt. Doch bleiben gewöhnlich in der ganzen zweiten Hälfte der ersten Woche die Tagesexacerbationsmaxima dem Gesammtmaximum nahe. Die Morgentemperaturen sind in dieser Zeit in der Regel $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}^0$ tiefer." In vielen Fällen ist die Morgenremission am 7. Tage besonders ausgesprochen.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist folgender Satz Wunderlich's: Man kann positiv sicher einen Abdominaltyphus annehmen, „wenn nach einer bereits ungefähr 5 Tage bis $1\frac{1}{2}$ Wochen dauernden Erkrankung eines zuvor gesunden Individuums von jugendlichem oder mittlerem Alter Abendtemperaturen von $39{,}7$—$40{,}5^0$ oder wenig darüber und Morgentemperaturen, welche $\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{2}^0$ tiefer sind, mit einander abwechseln, ohne dass eine andere Störung sich auffinden lässt, welche diese Höhe des Fiebers erklärt". Nach demselben Autor lassen sich in der Mitte der 2. Woche, zwischen dem 9. und 12. Tage, die schweren Fälle von den leichteren scheiden. Bei den letzteren tritt meist am 10. bis 12. Tage, besonders am 12. die erste tiefere Morgenremission ein und wenngleich am folgenden Tage die Remission wieder nicht so deutlich ausfällt, so nehmen doch sehr bald die nächstfolgenden Remissionen stetig an Tiefe zu, die Exacerbationsbreiten werden geringer, die Höhen der Exacerbationen vermindern sich, und schon um die Mitte der 3. Woche hat man normale Morgentemperaturen. Am Schluss der 3. Woche ist auch in den Abendstunden die Normaltemperatur erreicht und die Reconvalescenz beginnt. In der grossen Mehrzahl der Fälle

endet jedoch auch bei mildem Verlaufe die Krankheit nicht vor dem 21. Tage mit definitiver Fieberlosigkeit. „Ein schwerer Verlauf ist stets mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten, sobald in der 2. Woche die Morgentemperaturen über 39,5° dauernd sich erhalten, die Abendtemperaturen 40,5° erreichen oder übersteigen, die Exacerbationen täglich sehr zeitig eintreten oder bis über die Mitternacht sich verlängern, die Tagesdifferenzen gering sind und daher der Verlauf der einer Subcontinua ist, oder wenn zwar Differenzen bestehen, aber das Tagesminimum die niederste Typhusexacerbationsgrenze (39,6°) überragt, endlich aber wenn die Ermässigung um die Mitte der zweiten Woche bis spätestens zum 12. Tage ausbleibt." Dass übrigens ein Sinken der Temperatur nicht etwa ein absolut günstiges Zeichen ist, war schon den älteren Aerzten recht wohl bekannt; steht das Sinken der Temperatur während des Krankheitsverlaufs nicht im Einklang mit der Besserung der übrigen Erscheinungen, mit dem Pulse, mit Erhellung des Sensoriums etc., so ist dasselbe sogar ein bedrohliches Symptom: Darmblutungen, Herzschwäche, Collapsus sind gewöhnlich von einem Sinken der Temperatur begleitet. In der Reconvalescenz, deren Eintritt stets durch das Thermometer zu bestimmen ist — es muss Abends völlige Fieberlosigkeit sein — sind unter die Norm herabgehende Temperaturen sehr häufig und ohne üble Bedeutung; man beobachtet nicht selten Morgens 36—36,5°, Abends unter 37°.

Der Puls macht in mässigen Erkrankungen gegen 100 Schläge, in schwereren gegen 120; Pulse über 120 gewähren eine schlechte Prognose. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Aufrichten im Bette den Puls beschleunigt und muss man, um Täuschungen zu vermeiden, den Puls sich erst wieder beruhigen lassen. In normal verlaufenden Fällen ist die Zahl des Pulses der Temperatur congruent, so dass des Morgens der Puls ruhiger und seltener, Abends erregter und frequenter ist. Incongruenz ist verdächtig und im Allgemeinen von übler Bedeutung, obwohl in einzelnen Fällen mit verlangsamtem Pulse (60—70) neben hohen Temperaturen dennoch Genesung erfolgte. Der Qualität nach ist der Puls weich, anfangs voll, späterhin leerer; sehr häufig — häufiger wie in jeder andern Krankheit — ist er doppelschlägig (Pulsus dicrotus), wellenförmig. Der Pulsus celer, nicht zu verwechseln mit dem Pulsus frequens, charakterisirt sich durch einen schnellenden Anschlag gegen den pulsfühlenden Finger und ist häufig mit Sehnenhüpfen und anderen bedenklichen Erscheinungen verbunden.

Die Störungen im Nervenleben gehen in den meisten Fällen schon dem initialen Fieberfroste vorher. Der Kranke ist wie betrunken, schwindlig, ungewöhnlich matt, sein Schlaf unruhig, von Träumen vielfach unterbrochen. Im Laufe der ersten Krankheitswoche steigern sich diese Erscheinungen und es entwickelt sich entweder das Bild der Febris nervosa stupida, in welcher Schlummersucht und ein stilles Delirium vorwaltet, oder das Bild der Febris nervosa versatilis, in welcher der Kranke lebhaft delirirt, unruhig ist, aus dem Bette springen will und fortwährend eifrig beschäftigt ist. Bisweilen haben die Kranken vollständig furibunde Delirien mit geröthetem Gesicht, lebhaftem Blick — eine Erscheinungsweise, die einen übeln Krankheitsverlauf befürchten

lässt. Unsere anatomischen Kenntnisse geben uns keine Erklärung für diese Erscheinungen und müssen wir annehmen, dass diese nervösen Erscheinungen eine Intoxicationswirkung durch das Typhusgift sind oder in uns noch unbekannten individuellen Constitutionsverhältnissen ihre Ursache haben.

Finden sich in einzelnen Fällen anatomische Veränderungen im Gehirne (apoplektische Ergüsse, eitrige Meningitis), so erzeugen diese eine selbstständige Reihe von Erscheinungen, die von den obigen sogenannten „nervösen" Erscheinungen des Typhus verschieden sind. Bei eitriger Meningitis ist also namentlich eine grosse Hautsensibilität vorhanden, die der Typhöse an sich nicht besitzt, die Kopfschmerzen sind äusserst heftig, Erbrechen ist vorhanden und häufig verlangsamt sich der Puls. Bei Apoplexie im Typhus wird man Lähmungserscheinungen auf einer Körperhälfte auffinden und krampfhafte Erscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen nicht vermissen.

Für die im späteren Verlaufe der Krankheit sich entwickelnde Kraftlosigkeit und lähmungsartige Schwäche der Muskeln haben wir durch die Untersuchungen Zenker's und Hoffmann's (siehe Anatomie) eine Unterlage zu einer Deutung erhalten und sicher findet auch die Herzschwäche ihre Erklärung in der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern des Herzens. In der mangelnden Vis a tergo bei eingetretener Herzschwäche hat der im Typhus oft vorkommende Decubitus seine Ursache: indem die Blutwelle nicht kräftig vorwärts getrieben wird, vermag sie an denjenigen Stellen, mit welchen der Körper auf seinem Lager aufliegt, den auf die Gefässwände von aussen ausgeübten Druck nicht zu überwinden, durch den Mangel an Zufuhr arteriellen Blutes entsteht eine Ernährungsstörung, während zugleich das Blut in den Venen und Capillaren dieser gedrückten Stellen stauet.

Die Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates sind sehr zahlreich. Der Appetit ist meist schon vor dem Beginn des Typhus vermindert, die Zunge mit Schleim umhüllt, der Geschmack fade, pappig, und geben diese Erscheinungen häufig Veranlassung, ein Brechmittel anzuwenden, was jedoch immer von schlechtem Erfolge ist und niemals einen günstigen Einfluss auf diese Beschwerden ausübt. Schon in der ersten Woche des Typhus zeigt, entsprechend der Zunahme der Benommenheit des Sensoriums, die Zunge die Neigung, auf ihrer Oberfläche trocken zu werden und indem die in Folge des Zungenkatarrhs reichlich abgestossenen Epitelien und Schleimmassen nicht durch den Kauact von der Zunge entfernt werden, entsteht eine mehr oder weniger dicke, trockene, fuliginöse Auflagerung auf der Zunge, die für Typhus nicht ohne charakteristischen Werth ist. Dass diese eigenthümliche Zungenbeschaffenheit nicht Folge des Fiebers ist, sehen wir daran, dass sie in sehr stark fieberhaften Krankheiten fehlt; wir finden sie nur in fieberhaften Zuständen, die mit Beeinträchtigung des Sensoriums verbunden und je hochgradiger das Sensorium leidet, um so ausgeprägter. Mit dem Erwachen des Bewusstseins wird die Zunge wieder feucht und stösst die Borken, die gewöhnlich auch die Zähne umlagern, ab; das Feuchtwerden der Zunge ist ein günstiges Zeichen. Auffallend ist, dass

manche Kranke auf der Höhe der Krankheit, bei trockener, borkiger Zunge zu essen verlangen; es ist dieses lediglich eine abnorme Sensation der Geschmacksnerven, kein Beweis wiederkehrenden Appetits und fast immer ein sehr ungünstiges Zeichen. Erst nach der Abstossung der Borken kehrt der natürliche Geschmack und mit Reinigung der Zunge der Appetit zurück und ist der letztere häufig so stark in der Reconvalescenz, dass man die eben die Krankheit überstanden Habenden nicht sorgfältig genug vor Diätfehlern hüten kann.

Der Unterleib ist in den meisten Fällen schon in der ersten Krankheitswoche etwas meteoristisch aufgetrieben, mehr noch in der Acme; ein sehr hoher Grad von Meteorismus deutet auf Lähmungserscheinungen des Darms, auf abnorme Zersetzung und Gasentwickelung des Darminhalts und ist von übler Bedeutung. Intensive, peritonitische Schmerzen im Unterleibe hat der Typhöse nicht, doch ist ein tieferer Druck auf die Cöcalgegend schon in der ersten Woche des Typhus empfindlich und selbst der betäubte Typhöse reagirt auf einen solchen durch Verziehen des Gesichts. Fast immer sind die Darmentleerungen im Typhus vermehrt und zeigen besondere charakteristische Eigenthümlichkeiten. Dieselben sind immer abhängig von dem gleichzeitig bestehenden Darmkatarrh, und nicht von den Follikelgeschwüren (Virchow.) Bisweilen beobachtet man schon 1—2 Wochen vor Beginn des Typhus eine mässige Diarrhoe und setzt sich dieselbe in dem Verlaufe des Typhus fort. Erkrankungen der Art gewähren eine schlechtere Prognose, da die schon vorher vermehrten Darmentleerungen auf einen sehr verbreiteten Darmkatarrh schliessen lassen. Häufiger und prognostisch besser sind diejenigen Fälle, in welchen im Anfange des Typhus die Ausleerungen normal beschaffen sind und in denen sich erst im Verlaufe — meist gegen Ende der ersten Krankheitswoche — mässige diarrhoische Stühle einstellen. In seltenen Fällen besteht hartnäckige Stuhlverstopfung den ganzen Krankheitsverlauf hindurch. Die Zahl der diarrhoischen Stühle ist sehr verschieden, die einen Kranken entleeren nur 2—3 Mal, die anderen 20 Mal. Die Stühle sind von dünner, gelber, erbssuppenähnlicher Beschaffenheit, riechen äusserst übel und werden ohne Schmerzen und ohne Tenesmus entleert. Sie enthalten geringe Mengen Albumin gelöst und viele Chloralkalien neben abgestossenen Epitelien, unverdaueten Speiseresten, Tripelphosphaten und eine Menge kleiner gelblicher Klümpchen, die aus Fett, Pigmenten und Kalkverbindungen bestehen, deren Bedeutung jedoch nicht weiter bekannt ist. Der diagnostische Werth der Typhusstühle ist zwar kein absoluter, doch unterstützt die beschriebene Beschaffenheit der Stühle sehr wesentlich die Diagnose. Nach Eintritt der Krise werden mit Feuchtwerden der Haut auch die Stühle seltener und bald normal, nicht selten entwickelt sich jetzt Obstruction, die sogar ärztliche Eingriffe erforderlich macht. Auf der Höhe der Krankheit gehen die diarrhoischen Entleerungen gewöhnlich unwillkührlich vom Patienten ab; es beruht diese involuntäre Entleerung auf einer Verminderung der Sensibilität, der Kranke fühlt die Entleerung nicht und um so weniger, als sein Bewusstsein getrübt ist.

In etwa 5 % der Erkrankungen kommt es zu copiöseren Darmblutungen und die Stühle sind mehr oder weniger dunkelblutig gefärbt.

Die Zeit des Eintritts derselben ist meist die Periode der Abstossung der Schorfe im Darme, also die 3. und 4. Krankheitswoche, seltener das Ende der 2. Woche. Die nächste Folge der Darmblutung besteht in einem Sinken der Temperatur, in plötzlichem Eintritt von Blässe und grösserer Schwäche des Kranken und selbst plötzlicher Tod unter Collapsus kann erfolgen. Jedoch selbst unter sehr copiöser, häufiger unter mässiger Blutung hat man eine schnelle Wendung der Krankheit zum Bessern beobachtet und Kliniker wie Trousseau und Graves halten die Darmblutung im Typhus sogar für günstig, sobald nicht hämorrhagische Blutbeschaffenheit (Blutungen aus allen möglichen Schleimhäuten) complicirt oder die Darmblutung durch zu häufige Wiederkehr allzu sehr schwächt. Dieser Auffassung von Trousseau und Graves steht die von Gietl und Griesinger entgegen, nach welchen die nach Darmblutungen bemerkbare allgemeine Besserung, Aufhellung des Sensoriums, Feuchtwerden der Zunge meist nur rasch vorübergehend ist, nur selten eine bleibende Besserung eintritt, und behaupten die letzteren Beobachter, dass copiöse Blutungen immer eine sehr bedrohliche Erscheinung bilden. Jedenfalls scheint festzustehen, dass man die Gefährlichkeit der Darmblutungen übertrieben hat und soll ich aus meinen allerdings nicht sehr zahlreichen Beobachtungen der Art einen Schluss ziehen, so beschleunigten die Darmblutungen in den milderen typhösen Erkrankungen, bei welchen ein günstiger Ausgang ohnehin erwartet werden konnte, allerdings den Uebergang zur Besserung auffallend, eine Thatsache, die sich selbst bei zwei sehr copiösen Blutungen herausstellte.

Eine weit üblere Eventualität ist der Eintritt von Darmperforation; dieselbe ist nicht selten und hängt keineswegs von der Schwere der Erkrankung ab, selbst beim ambulatorischen Typhus hat man sie beobachtet. In der Zusammenstellung von Heschl trat sie in etwa 5% der Todesfälle ein, nach Griesinger dürfte sie weit häufiger vorkommen. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch: plötzlicher Eintritt eines heftigen Schmerzes, der sich bald auf den ganzen Unterleib verbreitet, starker Meteorismus, bei welchem die Leberdämpfung verschwindet, Erbrechen, rasche Steigerung der Temperatur, kleiner, sehr beschleunigter Puls, Verfallen des Gesichts, klebriger Schweiss. Erfolgt die Perforation, nachdem zuvor eine adhäsive Entzündung eine Verlöthung der Perforationsöffnung herbeigeführt hat, so entsteht eine umschriebene subacute Peritonitis, die ihren Sitz in der Cöcalgegend hat und unerkannt bleiben kann, wenn der Kranke im tiefen Sopor liegt und weder spontan noch bei Druck Schmerzen percipirt; in einem solchen Falle lässt bisweilen die Ausbreitung einer Dämpfung an dieser Stelle den Vorgang erkennen. Die Prognose der Perforation mit Erguss in den freien Bauchraum ist wohl absolut tödtlich und ist der Verfall des Gesichts der sichere Vorbote des Todes, der jedoch nicht immer sehr schnell, sondern häufig erst nach 6—8 Tagen erfolgt; fand eine Verklebung der Perforationsöffnung statt, so scheint Genesung möglich zu sein.

Dass übrigens die peritonitischen Erscheinungen nicht immer ihre Ursache in einer Perforation haben, sondern beispielsweise auch durch Fortpflanzung der Entzündung des Darms auf den Peritonealüberzug entstehen können, lehrt folgender

Fall von Trousseau (med. Klinik I. pag. 233).

Im Monat October 1835 wurde in die Charité ein einundzwanzigjähriges, die Symptome eines ziemlich gutartigen Abdominaltyphus darbietendes Mädchen aufgenommen. Ungefähr 20 Tage nach Beginn der Krankheit war Besserung eingetreten und schon konnte die Kranke etwas Nahrung zu sich nehmen, als, in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung, sich plötzlich die schwersten Symptome einstellten, als: Leibschmerzen, galliges Erbrechen, verfallene Gesichtszüge, deprimirter Puls, allgemeiner Collapsus. Am folgenden Tage stellte Herr Rayer angesichts dieses Symptomencomplexes die Diagnose unbedingt auf eine durch Darmperforation hervorgerufene Peritonitis. 20 Blutegel auf den Leib. Tags darauf keine Besserung. Verordnung nach den Stockes'schen Erfahrungen: Extr. Opii 0,3 den Tag über zu nehmen. Zugleich wurde jede Zufuhr von Flüssigkeit auf das Strengste untersagt und der Kranken dringend eine völlig bewegungslose Rückenlage im Bette anempfohlen. Ungeachtet aller Pflege dauerte das Erbrechen fort; die Zunge ward trocken und auch von den übrigen Zufällen hob sich am 3. Tage nur der Leibschmerz insoweit, dass er nur bei starkem Druck gefühlt wurde. Gegen Abend, ungefähr 72 Stunden nach dem Erscheinen der ersten Symptome, starb die Kranke.

Section. Peritoneum nicht besonders hyperämisch, der Darmcanal, seiner ganzen Länge nach, stellenweise von aussen mit einer weichen, neugebildeten, plastischen Lymphe überzogen. Ausserdem fanden sich in der Tiefe des Beckens 120 bis 150 Grammes einer milchigen, eitrigen Flüssigkeit. Namentlich war auch das Mesenterium von mehr oder wenigen dicken, aber consistenzlosen Pseudomembranen bedeckt. Der Darmcanal wurde mit Sorgfalt in seiner ganzen Länge herausgenommen und die Wasserprobe in Anwendung gebracht, aber nirgends konnte, trotz aller Aufmerksamkeit, die geringste Perforation weder an der gewöhnlich den Darmperforationen entsprechenden, noch an sonst einer Stelle wahrgenommen werden. Hierauf wurde der Darmcanal geöffnet. Er war in ganz gesundem Zustande; nur gegen das Ende des Ileum, hauptsächlich in der Umgebung der Klappe zeigten sich 4—5 flache, aber etwas schwärzlich gefärbte Drüsenhaufen: die also erkrankten Peyer'schen Drüsen waren bereits im Stadium der Rückbildung, nirgends zeigten sich Spuren von Geschwüren oder auch nur von leichten Erosionen. Die übrigen Unterleibsorgane waren normal, die Milz klein und derb, die Leber gesund, die Lunge nach hinten leicht hyperämisch.

Die Milz ist im Typhus fast constant vergrössert, doch giebt es einzelne Erkrankungen, in denen die Milzvergrösserung gänzlich fehlt. Das letztere ist besonders der Fall bei älteren Personen mit geschrumpfter Milz. Die Vergrösserung ist meist schon am 4.—5. Tage deutlich erkennbar und wird sie dadurch zu einem diagnostisch wichtigen für Typhus sprechenden Merkmale. Nach der Krise schwillt sie wieder ab und erlangt nach beendeter Reconvalescenz ihre normale Grösse wieder. Die Vergrösserung der Milz findet besonders in die Breite statt und unterscheidet sich dieselbe dadurch von der Intermittensmilz, die mehr in einer Vergrösserung in vertikaler Richtung besteht. Gleichwohl ist die Typhusmilz selten am Rande der falschen Rippen zu fühlen, wahrscheinlisch weil sie durch den Meteorismus mehr nach hinten gedrängt wird (Griesinger). Eine Empfindlichkeit bei Druck besitzt die Typhusmilz nicht.

In den Athemwegen gehört verbreiteter Katarrh zu den constanten Erscheinungen und hört man die verschiedensten Rasselgeräusche, obwohl der Kranke wegen gesunkener Perception nur durch seltene Hustenstösse die Anwesenheit des Katarrhs verräth. Der Katarrh tritt meist schon kurz nach Beginn der Erkrankung auf und verstärkt sich gegen die Acme hin. Häufig bleibt derselbe noch in der Reconvalescenz

und über diese hinaus bestehen und giebt bisweilen Veranlassung zu einer Phthisis mucosa und zur späteren Entwickelung der Tuberculose. Bisweilen sind die Brusterscheinungen im Typhus sehr in den Vordergrund tretend: der Katarrh ist sehr verbreitet und hat sich zu einer völligen katarrhalischen Pneumonie gesteigert (Pectoraltyphus, Pneumotyphus); die dadurch herbeigeführten Erscheinungen bestehen in Beklemmung, häufiger und oberflächlicher Respiration und meist in Steigerung des Fiebers neben den auscultatorischen und percussorischen Erscheinungen. Der Verlauf des Typhus ist durch diese Complication sehr gefährdet, die kleinen Bronchen werden mit Schleim gefüllt, die Lunge herdweise (lobulär) verdichtet, es entstehen Circulationsstörungen in den Lungen und im venösen Systeme und nicht selten wird durch Lungenödem der Patient hinweggerafft. Bisweilen wird namentlich auf der Höhe der Krankheit wirkliche croupöse (lobäre) Pneumonie beobachtet.

Ausser diesen katarrhalischen und croupösen Veränderungen entwickeln sich bei eintretender Schwäche im späteren Krankheitsverlaufe sehr häufig Hypostasen d. h. Blutsenkungen nach den am tiefsten liegenden Lungentheilen, also am hinteren Theile der Lunge. Die Ursachen derselben liegen besonders in Schwäche der Herzkraft und in oberflächlicher Athmung; in letzterer, insofern durch eine mangelhafte Anfüllung der Alveolen mit Luft die Lungengefässe unter einem zu geringen Druck von aussen stehen und leichter eine Dehnung ihrer Wandungen durch die Blutsäule stattfindet. Symptomatisch geben sich die Hypostasen ausser durch beschleunigtes, oberflächliches Athmen durch Dämpfung des Percussionsschalls an der hinteren Thoraxwand, schwaches Rasselgeräusch und undeutliches Athmungsgeräusch zu erkennen, während Bronchialathmen meistens und pleuritischer Schmerz immer fehlt, und pneumonische Processe namentlich auch mit einer Erhöhung der Temperatur auftreten. Prognostisch sind Hypostasen von übler Bedeutung, obwohl eine günstige Wendung der Krankheit nicht ganz ausgeschlossen ist.

In seltenen Fällen beobachtet man Lungenbrand, meist wohl durch putride Zersetzung katarrhalischer Secrete hervorgerufen, bisweilen auch embolische Vorgänge in den Lungen. Von den letzteren sah Griesinger einige Fälle nach vorausgegangener Thrombose der Schenkelvenen oder der Hirnsinus in der 4. und 5. Krankheitswoche. Die Erscheinungen bestehen in heftiger Dyspnoe, Frostanfällen, Sinken des Pulses, doch können dieselben selbst beim Nachweise einer Venenthrombose die Diagnose nur wahrscheinlich machen. Vielleicht gehören hierher auch manche Fälle von plötzlichem Tode, die in neuester Zeit von Dieulafoy und Pidoux veröffentlicht und als Folgen äusserster Entkräftung und Schwäche betrachtet wurden.

Häufig kommen Geschwüre im Larynx vor (Laryngotyphus), nach Griesinger in etwa $^1/_5$ der Typhusleichen und selbst noch häufiger. Sie haben ihren Sitz an der hinteren Wand des Kehlkopfes und an den Rändern des Kehldeckels und können selbst zur Nekrose der Knorpel führen. Ihre Entwickelung fällt meist gegen Ende der zweiten oder in die dritte Krankheitswoche. Die Erscheinungen im Leben sind oftmals

geringfügig, bisweilen bestehen sie in Heiserkeit, Hustenreiz, Schlingbeschwerden und Empfindung bei Druck. Tödten die Larynxaffectionen nicht durch Glottisödem, so findet entweder unter Defecten im Kehlkopfe eine Heilung statt oder es erfolgt ein eitriger Durchbruch nach aussen am Halse. Nur unter sehr grossen Schwierigkeiten dürfte durch den Kehlkopfspiegel die Diagnose auf exacte Weise zu stellen sein.

Auf der äusseren Haut ist das Typhusexanthem von Wichtigkeit. Es erscheint nie vor dem 5. Krankheitstage, am häufigsten zwischen dem 7. und 10. Tage der Krankheit und besteht in kleinen, rosenrothen, 1—5 Millimeter im Durchmesser haltenden Flecken, welche keine oder nur eine geringe Erhabenheit darbieten, wie die Röthe des Erythem bei Druck verschwinden und zuerst in der Magengrube, dann auf der Brust und auf dem Unterleibe, meist in einer geringen Anzahl von Exemplaren (6—8—20) auftreten. Sehr selten sieht man Roseola auf den Extremitäten. In einzelnen Fällen ist Roseola sehr massenhaft vorhanden. Gewöhnlich entstehen die Flecken nach einander — in Nachschüben —, bleiben 4—5 Tage bestehen und verschwinden dann mit Zurücklassung eines graugelblichen Fleckes oder ganz spurlos. Bisweilen verwandeln sich die Roseolae in wirkliche Petechien und ist dieser Uebergang von übler Bedeutung. Das Exanthem gehört zu den fast constanten Symptomen des Abdominaltyphus, fehlt nur in einzelnen Fällen*) (z. B. bei älteren Personen mit trockener, rauher Haut) und ist deshalb ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen, dessen Werth nicht dadurch geschmälert wird, dass es bisweilen auch in anderen acuten Krankheiten z. B. in der acuten Tuberculose vorkommt, namentlich wenn man die Zeit und den Ort der Entwickelung der typhösen Roseola beachtet. „Das Nichterscheinen der Roseola bis zum Ende der 2. Woche begründet immer bedeutenden Zweifel, dass Typhus vorliege“ (Griesinger). Eine prognostische Bedeutung hat die Roseola nicht. Nicht zu verwechseln ist die Roseola mit dem Frieselausschlage, dem Auftreten kleiner, stecknadelkopfgrosser, weisser Bläschen, die häufig bei Kindern und Frauen in grosser Anzahl am Halse und auf dem Unterleibe auftreten und oftmals Folge von Schwitzmitteln sind,

Auffallend häufig erkranken im Typhus die Drüsen der Haut; es bilden sich furunculöse und carbunculöse Entzündungen und zwar können dieselben in so reichlicher Anzahl sich entwickeln, dass die Eiterung den Kranken beträchtlich erschöpft. Auch erysipelatöse Entzündungen und Abscessbildungen sind nicht selten.

Von den der Haut benachbarten Drüsen entzündet sich am häufigsten die Parotis mit ihrem umgebenden Zellgewebe. Hoffmann fand unter 160 Typhuskranken 19mal Parotitis und zwar meist einseitig und ging dieselbe in 16 Fällen in Eiterung über, 7 der Fälle endeten tödtlich. Geringere Schwellung der Parotis, der Submaxillar- und Sublingualdrüsen kam fast constant vor. Hoffmann betrachtet die Drüsenaffection als ein Analogon zu der aus Infiltration der Darmfollikel hervorgehenden Ulceration und Perforation und es ist sehr wahrscheinlich, wie auch Virchow vermuthet, dass dieselbe durch einen vom Blute eingeschwemmten

*) In 70 Fällen von Chomel fehlte Roseola 16mal.

irritirenden Stoff erregt wird, also auf metastatische Weise entsteht. Eine kritische Bedeutung hat die Parotitis nicht, sie bildet jedoch eine erheblich erschwerende Complication, die in einzelnen Epidemien häufiger oder seltener vorkommt.

Von Seiten der Harnorgane ist vor allen Dingen die öfters bestehende Harnverhaltung zu beachten. Täglich muss die Blasengegend untersucht werden und findet sich Ansammlung des Harns, so ist derselbe mit dem Katheter zu entleren.

Der Harn ist bis zur Acme sparsam, sauer, doch schneller wie in anderen Krankheiten in Verwesung, in Alkalescenz übergehend, sehr selten von vornherein alkalisch oder neutral und diese Reaction dann von Blasenschleime, von langem Aufenthalte des Urins in der Blase herrührend, schmutzigroth, „braunbierfarbig", reich an Harnstoff (in 3 Harnen mittelschwerer Fälle, die Lehmann untersuchte, war der Harnstoff so reichlich, dass nach Zusatz von Salpetersäure die ganze Harnmenge fast augenblicklich zu einem, aus salpetersaurem Harnstoff bestehenden Krystallbrei erstarrte), arm an Kochsalz, häufig (nach Griesinger in 33 pCt., in Leube's 54 Fällen in 62 pCt.) eiweiss- und in schweren Fällen fast constant leucin- und tyrosinhaltig. Auch die Harnsäure soll bis gegen die Acme vermehrt sein (Zimmermann). Das specifische Gewicht ist in Folge dieser Saturation erhöht und beträgt 1020 und darüber. Die neueren Untersuchungen haben uns gute Erklärungen über das Verhalten des Urins gegeben. So steht der grosse Harnstoffgehalt im Verhältniss zur Fiebersteigerung und ist eine Folge der gesteigerten Umsetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers, die Verminderung des Kochsalzes beruht zum Theil in verminderter Zufuhr des Kochsalzes, theils in vermehrter Ausscheidung durch die Stuhlgänge. Bei diesen Gründen ist es selbstverständlich, dass weder die vermehrte Harnstoffausscheidung noch der geringe Gehalt des Urins an Kochsalz an und für sich etwas für Typhus Charakteristisches ist und in anderen stark fieberhaften Krankheiten gleichfalls vorkommt. Der Eiweissgehalt rührt meist von der venösen Hyperämie der Nieren, nicht selten von einem Katarrhe der Pyramiden der Nieren her und ist in der 2. und 3. Krankheitswoche selbst bei ziemlicher Reichlichkeit kein so bedrohliches Symptom, wie man bis vor Kurzem glaubte; selbst die Anwesenheit von Epitelien der Harnkanälchen und Epitelialcylindern findet sich ohne ernste Bedeutung nicht selten zu diesen Zeiten im Typhusharn. Dagegen ist die in der 4.—5. Woche erfolgende Ausscheidung von Eiweiss und reichlichen Nierencylindern von übler Bedeutung und deutet auf den Beginn einer wirklichen Bright'schen Entartung hin, doch ist dieser Ausgang im Ganzen selten. Sobald die Krise eingetreten ist, wird der Urin in grösserer Menge gelassen, derselbe ist blasser, sein Harnstoffgehalt weit geringer und gehört diese Umänderung zu den wichtigsten Erscheinungen der Krise.

Die mittlere Dauer des Typhus beträgt 21 Tage, wenn man den Eintritt der Krise als Schlusstermin auffasst und die nach der Krise auftretende Zeit der Vernarbung der Darmgeschwüre, sowie die Zeit der Erholung des Kranken von der eigentlichen Krankheitszeit ausschliesst. Nicht selten beträgt die Krankheitsdauer jedoch weit mehr, selbst 6—7

Wochen, in anderen Fällen weit weniger, 5—7—14 Tage und sind die Erscheinungen nur unvollkommen entwickelt. Erkrankungen der letzteren Art, welche man mit dem Namen Abortivtyphus oder febriculöser Typhus bezeichnet, charakterisiren sich besonders dadurch, dass schon nach dem 5. Tage grössere Morgenremissionen erfolgen und die „nervösen" Erscheinungen mit geringerer Heftigkeit auftreten.

Abweichend in den Symptomen und im Verlaufe vom gewöhnlichen und dem Abortivtypbus ist der ambulatorische Typhus, Febris typhosa occulta s. latens der Aelteren.

Derselbe charakterisirt sich durch milde und so unbestimmte Erscheinungen, dass die Kranken dabei ihren Geschäften nachgehen können. Der Krankheitsverlauf ist äusserst schleichend (Febris typhosa lenta Huxham's), kein Schüttelfrost kündigt den Beginn der Erkrankung an, die Fiebertemperaturen sind nur mässig, die Darmausleerungen zwar etwas vermehrt doch selten erheblich, der Kranke fühlt sich matt, sein Schlaf ist unruhig, die Verdauung gestört, die Zunge geneigt zu trocknen. Auch Milzanschwellung und Exanthem sind oft vorhanden. Endlich nach 4—5 Wochen, bisweilen nach einem noch längeren Zeitraume erfolgt Genesung meist mit einer sehr protrahirten Reconvalescenz. Dass diese Fälle Typhen sind, lässt sich symptomatisch nur bei Erwägung aller Umstände feststellen, anatomisch bisweilen dadurch, dass Perforationen des Darmes und tödtliche Peritonitis eintritt und die Section die charakteristischen und vollkommen ausgebildeten Veränderungen im Darm nachweist.

Den Ausgang nimmt der Typhus in Genesung oder Tod oder in unvollständige Genesung. Nach Griesinger beträgt die Mortalität etwa 20 %, doch dürfte dieser Satz unter günstigen Verhältnissen und bei Anwendung unserer heutigen Behandlungsweise zu hoch gegriffen sein; bei Kindern ist die Sterblichkeit noch weit geringer, nach Gerhardt etwa 10 %, wahrscheinlich, weil im Kindesalter die Localisationen, namentlich die Darmaffectionen viel mässiger sind. Der Tod erfolgt am häufigsten in der 3. und 4. Woche und zwar vor der Acme in Folge besonderer Intensität des Krankheitsprocesses (hohe Fiebertemperaturen — Herzschwäche) oder einer hinzugetretenen Complication (Pneumonie, Lungenödem), nach der Acme an Erschöpfung, Darmperforation, Decubitus, Hydrops, spontanem Brand der Glieder.

Der Ausgang in unvollständige Genesung ist seltener, als der in den Tod. Ausser dem schon unter den einzelnen Symptomen Angeführten wurden als Nachkrankheiten namentlich Lähmungen der verschiedensten Art, Hyperästhesien (Kopfschmerz), psychische Störungen, Verlust der Haare, Taubheit beobachtet, ohne dass uns der anatomische Grund dieser Störungen immer klar ist.

Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle unterliegt die Erkennung des Typhus keinen besonderen Schwierigkeiten. Wo die Krankheit mit Schwindel, grosser Mattigkeit, Fieberfrost und jenen oben angegebenen charakterist. Temperaturveränderungen beginnt, die Zunge trocken, borkig, das Sensorium immer benommener, der Schlaf durch Delirien gestört wird, Diarrhöen von obiger Beschaffenheit bestehen, sich im Verlaufe

Roseola und Milzanschwellung hinzugesellt, kann kein Zweifel über vorhandenen Typhus bestehen.

Nicht immer aber ist das Auftreten von Typhus so regelrecht und sind alle die angeführten Symptome in wünschenswerther Vollständigkeit vorhanden. Man hat in solchen Fällen viel Gewicht darauf gelegt, dass einige Krankheiten mit Typhus nicht gleichzeitig vorzukommen pflegen. Hierher gehören namentlich acute Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, Cholera, Dysenterie), Tuberculose, Krebs, Herzkrankheiten, M. Brightii, Pyämie, Chlorose, Syphilis. Wenngleich bei den angeführten Krankheiten, namentlich bei den acuten Infectionskrankheiten eine gewisse Ausschliessung des Typhus zu bestehen scheint, so baue man doch nicht zu fest auf dieselbe und sind mehrfache Ausnahmen beobachtet.

Namentlich ist anfangs die Diagnose oft schwierig und zu dieser Zeit der Typhus von einem einfachen gastrischen Fieber (acutem Magendarmkatarrhe) oft schwer zu unterscheiden. In solchen Fällen erforsche man zunächst, ob der Kranke als Pfleger etc. längere Zeit mit einem Typhuskranken in Verbindung gewesen und so eine Ansteckung von Person zu Person wahrscheinlich ist. Wenngleich unter diesen Umständen nicht absolut sicher der gastrische Katarrh als eine Erscheinung des Typhus zu betrachten ist, so steht doch so viel fest, dass nur ausnahmsweise ein solcher Katarrh ein einfacher, primärer ist.

Ferner beachte man, dass beim gastrischen Katarrh der Schwindel und die Benommenheit sehr geringfügig, bei beginnendem Typhus stets erheblich hervortretend ist, dass bei ersterem der Urin eine Menge ziegelmehlartiger Niederschläge, bei Typhus keine Niederschläge im Nachtgeschirre macht, bei ersterem eine Neigung zu Stuhlverstopfung vorhanden zu sein pflegt, während bei Typhus entweder von Anfang an Diarrhoe besteht und wenn in den ersten Tagen Verstopfung vorhanden war sehr bald der Uebergang in Diarrhoe stattfindet.

Sehr wesentlich ist die Temperaturcurve (s. o.), die zwischen beiden Zuständen ganz verschieden ist.

Aller Zweifel wird natürlich gehoben, wenn Roseola und Milzanschwellung auftritt; diese gehören nur dem Typhus an.

Von den Krankheiten ist besonders die acute Miliartuberculose nicht selten schwer von Typhus zu unterscheiden, besonders wenn bisher Lungenerscheinungen nicht bemerkbar waren. Man beachte, dass die Tuberculose gewöhnlich ein hereditärer Zustand ist und die Ernährung des Körpers bis zum Eintritt der acuten Erkrankung immer gewisse Mängel zeigte, dass die Temperatur nicht in der oben angegebenen Weise ihren Verlauf nimmt, dass nicht selten Erbrechen, Schielen, Kopfschmerz, erhöhte Temperatur am Kopfe auf Meningealtuberculose schliessen lassen, dass Schwerhörigkeit, Meteorismus fehlen, die Athmung beschleunigt ist, meist von Anfang an Schweisse auf der Haut vorhanden sind und Milzanschwellung und Roseola nur zu den ausnahmsweisen Erscheinungen der acuten Tuberculose gehören.

Die **Prognose** ergiebt sich zum grössten Theile aus dem unter den Erscheinungen Gesagten. Selbst in den milderen Fällen ist der Kranke grossen Gefahren unterworfen, weit mehr noch, wenn excessive Tempe-

raturen (41 ^{0}), das plötzliche Fallen einer hohen Temperatur zu einer weit tieferen (von 40 auf 36^0) mitten im Verlaufe, oder Complicationen den Verlauf gefährden. Von 70 schweren Fällen in Ulm (Leube, deutsches Archiv 1871. 588) starben 13, also 18½ %. Von den beiden Formen, der Febris nervosa stupida und versatilis hielt Schönlein die letztere für günstiger. Nach meiner Erfahrung haben diejenigen Typhuserkrankungen eine besonders schlechte Prognose, die ihren eigentlichen Beginn erst nehmen, nachdem viele Wochen, selbst Monate lang Prodromalerscheinungen sich gezeigt und erst nach einem langen Prodromalstadium, in welchem allgemeines Unwohlsein mässigen Grades, dann und wann Kopfschmerz und Schwindel etc. die Erscheinungen waren, sich das Gesammtbild des Typhus herausbildete. Von den einzelnen Erscheinungen während des Typhusverlaufs ist grosse Herzschwäche eins der bedenklichsten Symptome. Schwangerschaft, höheres Alter, dyskrasische Blutbeschaffenheit (hämorrhagische Diathese) und namentlich ein schlimmer Charakter der Epidemie trüben die Prognose sehr.

Behandlung. Die Prophylaxis hat es theils mit der Herbeiführung gesundheitsgemässer und mit der Beseitigung gesundheitswidriger Verhältnisse zu thun, durch welche es zur Entwickelung des Typhusgiftes kommen kann: mit Reinhaltung der Brunnen, dass namentlich die Brunnen nicht mit Abtritten in Verbindung stehen, mit sorgsamer Entfernung menschlicher Excremente, mit Einrichtungen in den Häusern, welche das Eindringen und den Aufenthalt von Abtrittsgasen in den menschlichen Wohnungen verhindern, mit der Sorge für gesunde, trockene, gut gelüftete Wohnungen; theils mit der Zerstörung des vorhandenen Contagiums. Das Letztere geschieht dadurch, dass die Dejecte von Typhösen schnell bei Seite geschafft und desinficirt werden und dürfen dieselben namentlich nicht ohne desinficirt zu sein in gemeinschaftliche Abtritte gegossen werden, die Wäsche Typhöser muss schnell durch kochendes Wasser unschädlich gemacht, werthlose Bettstücke, Bettstroh müssen verbrannt werden. In Krankenhäusern sind die Typhuskranken, namentlich bei bösartigem Charakter einer Epidemie, unbedingt von den übrigen Kranken zu trennen, die Wartung ist womöglich von solchen Personen besorgen zu lassen, die schon einmal einen Typhus überstanden haben, da ein zweimaliges Erkranken am Typhus wenigstens zu den Seltenheiten gehört. Entwickelt sich eine Haus-, eine Strassenepidemie, so müssen deren Ursachen mit Sorgsamkeit erforscht werden. Von Einigen wird Werth darauf gelegt, um eine Infection zu verhüten, niemals mit nüchternem Magen zu einem Typhösen, wie überhaupt zu ansteckenden Kranken zu gehen, da ein in der Verdauung begriffener und Nahrungsbestandtheile resorbirender Körper weniger Neigung habe, Infectionsstoffe zu resorbiren, als ein der Aufnahme von Nahrungsstoffen harrender.

Gegen die Krankheit selbst hat man mehrfach ein abortives Verfahren mit grösseren Dosen Calomel versucht. Dasselbe passt nur im ersten Beginn, wenn man annehmen kann, dass das Typhusgift durch den Digestionsapparat aufgenommen wurde und noch zum Theil in demselben vorhanden ist, schon niemals mehr am Ende der ersten Woche, oder gar nach Eintritt von Stupor. Schönlein verordnete 0,3

pro dosi 3mal täglich zu geben, ähnlich Wunderlich und scheinen die Erfolge nicht selten günstig gewesen zu sein, wenngleich immer das Bedenken bleibt, dass die Diagnose des Typhus zu dieser Zeit kaum je mit Sicherheit gestellt werden kann. Meine Versuche in einer Typhusepidemie, in welcher wegen des epidemischen Verhaltens und der grossen Aehnlichkeit der Anfänge die Diagnose gleich anfangs von grösserer Sicherheit wie in sporadischen Fällen sein musste, ergaben sämmtlich kein günstiges Resultat, während nach Wunderlich, Pfeufer und Niemeyer diese Behandlung im Stande ist, den Krankheitverlauf milder zu machen und abzukürzen.

Von Trousseau wird „bei deutlich ausgesprochenem Saburralzustande und Polycholie" im Beginne der Erkrankung ein Brechmittel aus Ipecacuanha (℞ Ipec. 3,0 Sacch. 1,0 Divide in partes 4 DS. Alle 10 Minuten 1 P.) gerühmt, doch ist zu rathen, mit Brechmitteln sehr vorsichtig zu sein und höchstens ein solches zu geben, wenn der Magen mit Speisen überfüllt ist.

Endlich ist in neuerer Zeit von Willebrand und Liebermeister das Jod als Abortivum gerühmt: ℞ Jodi 0,5 Kali jodat. 1,0 Aq. dest. 4,0 MDS. 2stündl. 3—4 Tropfen in einem Weinglase voll Wasser z. n. Es sollen schon nach wenigen Tagen erhebliche Remissionen der Temperatur eintreten, das Fieber sehr bald aufhören, die Trockenheit der Zunge ausbleiben etc.

Die beiden Hauptindicationen bei der Behandlung des Typhus sind: den Kranken richtig zu ernähren und excessive Krankheitserscheinungen zu mässigen.

Es ist ein grosser Vorzug unserer heutigen Behandlungsweise, die Kranken nicht hungern zu lassen, wie man dies früher that, wo man glaubte, durch Nahrungszufuhr stärke man nicht den Kranken, sondern steigere das Fieber. Namentlich gebührt Graves der Ruhm, zuerst auf diesen folgenschweren Irrthum aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen zu haben, dass die Inanitionserscheinungen den typhösen in vieler Beziehung ähnlich sehen und man durch Nahrungsentziehung in bösen Fiebern sehr bald einen dem typhösen sehr ähnlichen Complex von Erscheinungen hervorruft. Wollte man, fügt Trousseau mit Recht hinzu, vielleicht glauben, der Typhöse brauche keine Nahrung, weil er kein Hungergefühl kund giebt und keine Nahrung fordert, so müsse man mit demselben Rechte bei dem Typhösen den Urin sich in der Blase anhäufen lassen, da auch kein Bedürfniss der Harnentleerung gefühlt wird. Die Erfahrung lehrt, dass die meisten Typhuskranken durch Erschöpfung sterben, also in Folge zu starken Säfteconsums, durch Autophagie, wie Bretonneau sich drastisch ausdrückt; das lehrt die schnelle Abmagerung und der reiche Gehalt des Urins des Typhuskranken an Harnstoff. Es folgt hieraus, dass wir vom Anbeginn des Typhus an eine kräftige, stickstoffreiche Diät anordnen müssen, und zwar wegen des ausgebreiteten und die Resorption hemmenden Katarrhs leicht verdauliche Nahrungsmittel: Milch, abgefettete doch kräftige Fleischbrühe, mit Mehl abgequirlte Milch (Milchsuppe). Nur wenn die Verdauung sehr geschwächt ist z. B. bei sehr heftigen Durchfällen, passen zunächst amylaceenhaltige Suppen (Hafergrütz-, Mehlsuppe) mit etwas frischer

raturen (41°), das plötzliche Fallen einer hohen Temperatur zu einer weit tieferen (von 40 auf 36°) mitten im Verlaufe, oder Complicationen den Verlauf gefährden. Von 70 schweren Fällen in Ulm (Leube, deutsches Archiv 1871. 588) starben 13, also 18½%. Von den beiden Formen, der Febris nervosa stupida und versatilis hielt Schönlein die letztere für günstiger. Nach meiner Erfahrung haben diejenigen Typhuserkrankungen eine besonders schlechte Prognose, die ihren eigentlichen Beginn erst nehmen, nachdem viele Wochen, selbst Monate lang Prodromalerscheinungen sich gezeigt und erst nach einem langen Prodromalstadium, in welchem allgemeines Unwohlsein mässigen Grades, dann und wann Kopfschmerz und Schwindel etc. die Erscheinungen waren, sich das Gesammtbild des Typhus herausbildete. Von den einzelnen Erscheinungen während des Typhusverlaufs ist grosse Herzschwäche eins der bedenklichsten Symptome. Schwangerschaft, höheres Alter, dyskrasische Blutbeschaffenheit (hämorrhagische Diathese) und namentlich ein schlimmer Charakter der Epidemie trüben die Prognose sehr.

Behandlung. Die Prophylaxis hat es theils mit der Herbeiführung gesundheitsgemässer und mit der Beseitigung gesundheitswidriger Verhältnisse zu thun, durch welche es zur Entwickelung des Typhusgiftes kommen kann: mit Reinhaltung der Brunnen, dass namentlich die Brunnen nicht mit Abtritten in Verbindung stehen, mit sorgsamer Entfernung menschlicher Excremente, mit Einrichtungen in den Häusern, welche das Eindringen und den Aufenthalt von Abtrittsgasen in den menschlichen Wohnungen verhindern, mit der Sorge für gesunde, trockene, gut gelüftete Wohnungen; theils mit der Zerstörung des vorhandenen Contagiums. Das Letztere geschieht dadurch, dass die Dejecte von Typhösen schnell bei Seite geschafft und desinficirt werden und dürfen dieselben namentlich nicht ohne desinficirt zu sein in gemeinschaftliche Abtritte gegossen werden, die Wäsche Typhöser muss schnell durch kochendes Wasser unschädlich gemacht, werthlose Bettstücke, Bettstroh müssen verbrannt werden. In Krankenhäusern sind die Typhuskranken, namentlich bei bösartigem Charakter einer Epidemie, unbedingt von den übrigen Kranken zu trennen, die Wartung ist womöglich von solchen Personen besorgen zu lassen, die schon einmal einen Typhus überstanden haben, da ein zweimaliges Erkranken am Typhus wenigstens zu den Seltenheiten gehört. Entwickelt sich eine Haus-, eine Strassenepidemie, so müssen deren Ursachen mit Sorgsamkeit erforscht werden. Von Einigen wird Werth darauf gelegt, um eine Infection zu verhüten, niemals mit nüchternem Magen zu einem Typhösen, wie überhaupt zu ansteckenden Kranken zu gehen, da ein in der Verdauung begriffener und Nahrungsbestandtheile resorbirender Körper weniger Neigung habe, Infectionsstoffe zu resorbiren, als ein der Aufnahme von Nahrungsstoffen harrender.

Gegen die Krankheit selbst hat man mehrfach ein abortives Verfahren mit grösseren Dosen Calomel versucht. Dasselbe passt nur im ersten Beginn, wenn man annehmen kann, dass das Typhusgift durch den Digestionsapparat aufgenommen wurde und noch zum Theil in demselben vorhanden ist, schon niemals mehr am Ende der ersten Woche, oder gar nach Eintritt von Stupor. Schönlein verordnete 0,3

Reconvalescenz durch die Kaltwasserbehandlung erheblich abgekürzt wird. Wesentlich ist, dass die Abkühlung der Haut eine vollkommene ist und dass, sobald der Nachlass der Temperaturerniedrigung wieder vorübergegangen, was in heftigen Fiebern schon nach ein Paar Stunden, in milderen nach 6—8 Stunden zu sein pflegt, sofort eine neue Abkühlung vorgenommen wird. Am vortrefflichsten wirkt ein kaltes Vollbad und zwar nehmen die meisten Aerzte das Wasser so kalt, wie es vom Brunnen kommt, 8—10—12° R.; die Badewanne wird zur Hälfte mit Wasser gefüllt, der Kranke gänzlich entkleidet hineingesetzt und nun, während er veranlasst wird, Hände und Füsse fleissig zu bewegen, mit grossen Badeschwämmen reichlich benetzt. Nach etwa 10—15 Minuten ist der gewünschte Erfolg meist erreicht, die Haut völlig durchkühlt, der Kranke klappert vor Frost mit den Zähnen und nun hebt man denselben aus dem Bade, trocknet ihn schnell ab und legt ihn ins Bett. Nach Liebermeister haben 2 Bäder von kurzer Dauer (10 Minuten) eine viel grössere Wirkung, als ein Bad von der doppelten Dauer. Während Ziemssen zunächst Wasser von 24° nimmt und allmählich kaltes Wasser zuschütten lässt, nehmen die Meisten sofort kaltes Wasser. Lindwurm lässt wie Brand, wo die Bäder zu umständlich sind, die Kranken mit Eisblasen bedecken und zwar legt er eine Blase auf den Kopf, eine andere auf die Brust und eine auf den Unterleib.

Contraindicirt sind kalte Vollbäder bei grosser Schwäche, Herzleiden, bei Darmblutungen, drohender Perforation, Collapsus, nicht dagegen bei Eintritt der Menses, bei Bronchitis, selbst nicht bei heftiger Bronchitis. Bei grosser Schwäche, gleichzeitigem Herzleiden sind laue Bäder von 28—30° C. vorzuziehen und ist zu rathen, vor und nach dem Bade etwas Wein zu geben. Bei schweren Typhusfällen im Kindesalter erzielen allmählich abgekühlte Vollbäder im Allgemeinen stärkere Temperaturerniedrigung, als selbst bei leichten Fällen Erwachsener und ist bei jenen eine solche von 2° C., bei diesen von 1,5° C. zu erwarten. Besonders starke Badeeffecte werden an den kritischen Tagen, am 17., 21. etc. beobachtet.

Kalte Uebergiessungen wirken bei Indication der Wärmeentziehung viel weniger als die Bäder und sind unangenehm. Sie sind jedoch ein vortreffliches Mittel bei Delirien, Unbesinnlichkeit (Sopor), wenn die psychischen Functionen angeregt werden sollen, bei mangelhafter Respiration. Je mehr bei diesen Zuständen ein Collaps zu befürchten steht, desto mehr wird es rathsam, die Uebergiessung nicht in der leeren Wanne, sondern im lauen Halbbade oder warmen Vollbade vorzunehmen.

Die kalten Einwickelungen (3—7 hinter einander, alle 10 bis 20 Min. eine) passen nach Liebermeister besonders für jüngere Patienten und für schwächliche Personen und sollen 4 Einwickelungen etwa einem kalten Bade von 20° C. und 10 Min. Dauer entsprechen.

Nächst dem kalten Wasser kommt das Chinin als Antipyreticum in Betracht. Dasselbe ist nur wirksam in grossen Dosen zu 1—1,5 pro die und verbindet Liebermeister dasselbe mit der Kaltwasserbehandlung. Seine Wirkung ist aber schnell vorübergehend und währt höchstens 24—36 Stunden.

Ferner ist die Digitalis in mittleren Dosen (0,9—1,25 pro die im Infusum) in sehr schweren Fällen mit drohenden Hirnsymptomen, mit hoher Temperatur (40,5°), sehr frequentem Pulse und geringen Morgenremissionen — namentlich in der 2. Krankheitswoche — nicht ohne Erfolg gegeben (Hankel); auch Hirtz bestätigt diese Erfolge und macht namentlich auf die dauernde Einwirkung des Mittels auf Herabsetzung der Temperatur und Pulsfrequenz aufmerksam, während man sich bis dahin fürchtete, bei Typhus Narcotica anzuwenden.

Endlich ist der Säuren zu gedenken, die innerlich gegeben gegen die hohen Fiebergrade wirksam sind. Mit Vorliebe giebt man Acid. muriaticum: ℞ Acid. muriat. gtt. xx Solut. gummos. (2,0) 120,0 Syr. Rub. Id. 15,0 stündlich 1 Essl. und bei Blutungen Schwefelsäure (Acid. sulphur. dil. 2,0 : 120,0 Aq.). Die Säuren mildern den Durst und sind, namentlich die erstere, gegen den ausgebreiteten Katarrh im Darme mit seinem alkalischen Inhalte sehr werthvoll. Bei heftigen Durchfällen und starker Bronchitis passen sie nicht. Einen zerstörenden Einfluss auf das im Blute kreisende Typhusgift haben sie ebenso wenig wie das Chlorwasser, welches früher zu diesem Zwecke bei allen Typhen gegeben wurde.

Von den übrigen excessiven Erscheinungen machen etwa folgende die ärztliche Einwirkung nothwendig:

Die Diarrhoe. Mässige Diarrhoe ist ohne Nachtheil. Gegen heftige Diarrhoe sind zunächst die kalten Bäder anzuwenden; helfen sie nichts, so verordnet man etwas Opium, schleimige Klystiere von Stärkemehl, nach Griesinger stark sinapismirte Kataplasmen auf den Unterleib. Namentlich aber sind schleimige Nahrungsmittel (Hafergrützsuppe mit etwas Rothwein) von Nutzen. Meist erfolgt nach Mässigung der Diarrhoe eine Steigerung der Temperatur.

Gegen starken Meteorismus sind Eiswassercompressen das Beste: auch Eiswasserklystiere und Klystiere mit Zusatz von Ol. tereb. (2,0 bis 4,0) sind empfehlenswerth. Besteht zugleich anhaltendere Verstopfung, so muss man mit inneren Mitteln, selbst mit Ricinusöl wegen Darmreizung vorsichtig sein und sich möglichst auf entleerende Klystiere beschränken. Eine Stuhlverhaltung von 2—3 Tagen schadet bei der flüssigen Kost im Typhus durchaus nichts, erst wenn man vermuthen muss, dass der Meteorismns die Zersetzung verhaltener Kothmassen zur Ursache hat, ist für Stuhlentleerung zu sorgen

Die Darmblutungen erfordern absolute Ruhe, absolute Diät und die Eisblase auf den Unterleib. Dabei ist es von grossem Vortheil, durch Opium die Darmbewegungen zu sistiren und verbindet man das Opium gern mit Plumb. acet. (℞ Opii, Plumbi acet. āā 0,03 Sacch. 0,5 S. 1 bis 2stündlich 1 Pulv.). Von Anderen wird Liq. ferri sesquichlor. tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt empfohlen. Bei Perforation ist nur von grossen Dosen Opium, Enthaltung von allen Speisen und selbst der gewöhnlichen Mengen Getränks neben absoluter Ruhe noch Hilfe zu erwarten; der Kranke stille seinen Durst nur mit Eisstückchen. Auch Klystiere dürfen nicht gegeben werden, da sie die Darmbewegung anregen. Kann die Entziehung der Nahrung nicht weiter fortgesetzt werden, so versuche man zunächst kleine Klystiere mit Eigelb und starker Bouillon

und innerlich stündlich löffelweise Milch oder Fleischbrühe und gehe erst sehr allmählich zu gesteigerten Quantitäten über.

Die „nervösen Erscheinungen" sind zum grossen Theile Folge der hohen Temperatur, anderntheils Folge der Intoxication. Soweit sie Folgen zu hoher Temperatur sind, werden sie durch die Kaltwasserbehandlung am besten gemässigt und zwar wendet man gegen den Kopfschmerz und die Delirien die Eiskappe, gegen den Stupor die kalten Uebergiessungen an; dagegen dürften locale Blutentziehungen in allen Fällen zu umgehen sein. Bei den Delirien solcher Typhösen, die Potatoren sind und wohl eine hohe Pulsfrequenz, aber nur eine gering erhöhte Temperatur, selbst kühle, klebrig-schweissige Haut haben, ist eine Dosis Opium oder Chloralhydrat oftmals vortrefflich. Dagegen bleiben die von der Intoxication als solcher abhängigen nervösen Störungen unserer Therapie unzugänglich und schwinden erst mit den kritischen Ausscheidungen am Ende der Krankheit.

Sobald sich die Erscheinungen der Herzschwäche entwickeln, ist man genöthigt, zu den Excitantien zu greifen und sind kleine Mengen guten alten Weins das beste Excitans, während vom Campher, von der Arnica, die früher so viel gebraucht wurde (Stoll), vom Ammonium carbon. nicht viel zu hoffen ist. Ein souveränes Mittel ist bisweilen der Moschus (pro dosi 0,12), doch sind leider seine Indicationen nicht genügend präcisirt. Der Moschus ist jedenfalls ein Mittel, welches nur „wurfweise", d. h. in einer einzelnen Gabe dann und wann gegeben werden darf. Er ist ein mächtiges und schnell wirkendes Excitans und passt nach den von mir beobachteten Fällen nur kurz vor der Krise, wenn man fürchten muss, der Kranke werde wegen Herzschwäche nicht den noch bevorstehenden Tag der Krise erreichen und Subsultus tendinum die hohe Kraftlosigkeit zu erkennen giebt. Der Kranke pflegt dann bei günstiger Wirkung aus seinem Sopor zum Theil zu erwachen, eine rege Reaction beginnt im Körper und die feuchtwerdende Haut bildet nicht selten den Uebergang in die kritischen Erscheinungen. Als die Wirkung des Moschus unterstützendes Mittel giebt man zugleich 2stündlich 1 Essl. guten alten Weins.

Die Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates machen nur selten ein Eingreifen des Arztes nöthig, namentlich gilt dies von dem immer im Typhus vorhandenen Katarrhe, so lange derselbe mässig bleibt. Gegen Hypostasen erweisen sich kalte Abreibungen und häufige Umänderung der Lage am wirksamsten. Sind die Bronchen sehr mit Schleim überfüllt, so dass dadurch die Respiration in gefahrvoller Weise gestört wird, die Einathmung unvollkommen stattfindet, so muss ein Brechmittel gegeben werden und zwar aus Ipecacuanha (2,0 pro dosi, viertelstündlich 1 Pulver), niemals dagegen Tartarus stib., wie Grisolles vorschlägt, da derselbe den Durchfall erheblich steigert. Hat sich eine wirkliche croupöse Pneumonie entwickelt, so bilden die kalten Compressen das Hauptmittel und erst nach Lösung der Pneumonie kann man durch Sulphur aurat. versuchen, die Expectoration zu befördern. Bei Lungengangrän werden 6—8malige (pro Tag) Inhalationen von Terpentinöl mehrseitig empfohlen (Skoda). Entwickeln sich die Erscheinungen der Larynxstenose, sei es durch Glottisödem oder durch

eine entzündliche Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut bei Perichondritis, und ist Larynxcroup nicht vorhanden — bei letzterem sind zunächst Brechmittel zu versuchen —, so muss sofort die Tracheotomie gemacht werden und sind hinreichende Beispiele bekannt, in welchen dadurch das Leben erhalten wurde.

Von der häufigen Untersuchung der Harnblase und nöthigen Harnentleerung der Typhuskranken durch den Katheter ist schon ob die Rede gewesen.

Zur Verhütung der Decubitus muss das Bettlaken ohne Falten sein, der Kranke häufig seine Lage ändern, die gedrückten Stellen sind fleissig mit kaltem Wasser, dem etwas Rothwein oder Spiritus zugesetzt ist, zu waschen. Wird eine Stelle roth, so bestreiche man sie mit Collodium oder verordne Umschläge mit Bleiwasser. Ist die Stelle brandig, so muss der Schorf mit aromatischem oder Campher-Wein oder mit Lösungen von hypermangansaurem Kali gewaschen, die brandige Stelle in einem Luftkissen hohl gelegt und mit Glycerin bestrichen werden.

Parotitiden, Erysipele und Abscesse der Haut sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln.

In der Reconvalescenz des Typhus hat man vor Allem für eine vorsichtige, nahrhafte Diät zu sorgen; man bleibe noch lange bei ausschliesslich flüssiger Kost, da die Erscheinungen der Darmgeschwüre keineswegs immer so deutlich sind, dass man ihre Anwesenheit oder ihre Heilung mit Sicherheit unterscheiden kann. Man denke daran, dass man noch in der 6. und 7. Woche unverheilte Darmgeschwüre gefunden hat. Immer stelle man den Kranken, der in der Reconvalescenz häufig von einem wahren Heisshunger geplagt wird, unter strenge Controle mit seiner Ernährung. Kann man der Zeit nach sicher sein, dass die Darmgeschwüre geheilt sind, so empfehle man dem Kranken kleine Spaziergänge im Freien und später einen Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande, um die lange Zeit noch bemerkbare Anämie und übrigen Ernährungsstörungen gänzlich zu beseitigen.

Fall aus hiesiger Klinik (Diss. v. Erdmenger, 1869). Erheblich schwächere Wirkungen der kalten Abwaschungen gegenüber Bädern und Douchen.

Ludwig B., Bäcker, 23 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, von kleinem aber kräftigem Körperbau, hat als Kind ein Wechselfieber von der Dauer eines Jahres durchgemacht, ist dann aber völlig gesund gewesen. Nachdem er schon acht Tage über grosse Mattigkeit, heftige Kopf- und Gliederschmerzen geklagt, wurde er am 2. Februar in die hiesige Klinik aufgenommen.

St. praes. Patient liegt zurückgesunken da und sieht ein wenig somnolent aus. Haut blass, trocken, heiss. Gesicht etwas cyanotisch, Wangen leicht geröthet. Pupillen reagiren gleich gut. Nasenflügelathmen zu bemerken. Lippen trocken, ohne Herpes; Zunge weiss belegt, trocken; Rachen geröthet. Halsdrüsen nicht geschwollen. Thorax gut gewölbt, dehnt sich gut aus; Athmen mehr mit der linken als rechten Seite. Herzstoss im fünften Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Percussion der Lungen normal, ebenso die der Leber. Milz fühlbar, Dämpfung vergrössert. Bauch aufgetrieben, weich, bei Druck empfindlich, keine Roseolen. Stuhl dickbreiig, braungelb. Urin mit geringen Mengen Eiweiss; Chloride stark vermindert. Temperatur 32,4° R. Puls 84. beim Aufsitzen 96; Respiration 22.

2. Februar. Abends. Die hohe Temperatur indicirt die Anwendung des kalten Wassers. Durch ein Bad von 24° R. von 8 Minuten und 2 Minuten kalte Douche wurde die Temperatur von 32,4° R. auf 31,4 gebracht. Befinden nachher sehr gut.

3. Febr. Mg. Puls 104, weich, etwas dicrot. Befinden leidlich, Schlaf unruhig, keine Kopfsymptome, keine Delirien, viel Durst, kein Appetit. Stuhl nicht dagewesen, Zunge trocken, zweireihig belegt, etwas zitternd, kein Foetor. Auscultation ergiebt leichte Rhonchi, besonders links; Leib stärker aufgetrieben. Um 10 Uhr Bad von 20° R., das durch Zufluss von kaltem Wasser auf 18° abgekühlt wurde, Dauer 10 Minuten, dann Douche 1 Minute. Abnahme der Temperatur um 1,0°. Thermometer hat 12 Minuten gelegen. Kurz darauf geringer Frost, dann guter Schlaf. Um 3 Uhr stark geröthete Wangen, Patient ist leicht zu erwecken, schläft aber sofort wieder ein. T. 32,9° R.; P. 108; R. 20. Bad von 20° R. 10 Minuten und Douche 3 Minuten. Messung 10 Minuten später T. 30,8 R.; P. 104; R. 30. 10 Minuten später T. 31.2° R., 15 Minuten später 31,5° R., 31,6° R. — Nach dem Bade geringer Frost, dann ruhiger Schlaf. Um 6 Uhr grosse Somnolenz. Patient ist ärgerlich, wenn man ihn weckt, antwortet langsam, kurz und mürrisch. T. um 7½ Uhr 32.7°; P. 108; R. 30. Gegen Mittag ein breiiger, braungelber Stuhl, Abends ein dünner von derselben Farbe. Auf dem Leibe zeigen sich deutliche Roseolen. In der hohen Temperatur ein Bad von 20° R. von 8 Minuten Dauer und 3 Minuten Douche. Danach die Temperatur 15 Minuten später 31.2° R., 8 Minuten später 31,4, 10 Minuten später 31,4°. Danach etwas Frost, aber grössere Besinnlichkeit.

4. Febr. Mg. P. 120, R. 32. Schlaf sehr unruhig, geringe Kopfschmerzen, starke Somnolenz, kein Stuhl. Lippen sehr trocken, Zunge trocken, stark belegt, borkig. Milz vergrössert. Bauch sehr aufgetrieben und empfindlich. Urin sparsam, enthält starke Urate, Eiweissgehalt vermehrt.

5. Febr. P. 104, R. 30. Ein dünner, charakteristischer Stuhl. Nachts sehr unruhig, viel Sprechen im Schlafe dagewesen. Abends P. 116; R. 28. Grosse Somnolenz, kein Stuhl. Zunge sehr trocken, braun belegt.

6. Febr. Während der Nacht Schlaf, etwas ruhig, wenig Sprechen dagewesen. P. 112, wenig dicrot. R. 32. Somnolenz sehr stark. Patient ist aber leicht zu erwecken, sonstige Kopfsymptome nicht vorhanden. Gegen Morgen ein charakteristischer Stuhl. Leib stärker aufgetrieben.

7. Febr. Während der Nacht unruhig geschlafen. Keinen Husten, einen Stuhl; Somnolenz sehr stark. Lippen borkig und trocken. Zähne mit schmierigem Belag, Zunge trocken mit braunem Belag, P. 120, R. 36. Abends starke Somnolenz. Trinken verlangt Patient nicht, trinkt aber gierig, wenn es ihm angeboten wird. Ein Stuhl während des Bades.

8. Febr. Wie gestern, ausserdem Kopfschmerzen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Rasseln auf beiden Seiten der Brust hinten, vorn links verschärftes Athmen. Urin dunkel, wenig Eiweiss, ein Stuhl. Abends P. 120, R. 28.

9. Febr. Die Nacht über hat Patient ruhig geschlafen, keine Delirien. Zwei Stühle, P. 128, R. 36. Abends P. 140, stark dicrot, Respiration 36. Er liegt fortwährend soporös da, ist aber leicht zu erwecken. Ein Stuhl während des Bades.

Die folgenden Tage Befinden ohne wesentliche Veränderung, ein bis zwei Stühle täglich.

15. Febr. Befinden leidlich. Patient schläft noch sehr viel, ist aber leicht zu erwecken; Appetit besser. P. 108, voll, weich, deutlich dicrot. R. 28. Ein Stuhl. Auf dem Kreuz etwas Röthe und kleiner Furunkel.

17. Febr. Somnolenz wenig; Nachts etwas unruhig; auf dem Rücken und an der rechten Seite kleine Furunkel, die Patient sehr beschwerlich sind. Appetit leidlich, Durst mässig, Zunge trocken, zwei dünne Stühle.

19. Febr. Nachts etwas unruhig, leichte Delirien. Ein Stuhl wie gewöhnlich, sonst keine Veränderungen.

20. Febr. Zwei dünne Stühle.

21. und 22. Febr. Ein Stuhl, sonst Befinden dasselbe.

23. Febr. Nacht ruhig, keine Delirien, ein dünner Stuhl, Urin dunkel, trübe Eiweiss gering. Appetit gut, Zunge weiss belegt, feucht. Milz, Höhe 8—9 Cm.

6. März. Bisher gutes Wohlbefinden, starker Appetit, guter Schlaf. Stuhl fast normal. Fieber nicht vorhanden.

21. März. Temperatur normal. Nichts Besonderes.

\+ Bad von 18—23° R. 10 Minuten Dauer und Douche 1—3 Minuten.
— Kalte Abwaschungen mit Essig und Wasser.

	Temperatur
2. Febr. 6 Uhr	32,4 Bad, Douche 2 Min. 31,4
9 „	32,7
11 „	32,6
3. Febr. 5 Uhr	32,8
8 „	32,4
10 „	32,4 Bad v. 20—18° R. Douche 1 M. 31,4
12 „	32,6
3 „	32,9 +
	10 M. n. B. 30,8
	10 „ spät. 31,2
	10 „ „ 31,2
	15 „ „ 31,5
	15 „ „ 31,5
6 „	32,4
7½ „	32,7 +
	15 M. spät. 31,2
	8 „ „ 31,4
	10 „ „ 31,4
10 „	32,0—31,8
4. Febr. 5½ Uhr	32,4—32,2
8 „	32,6
10 „	32,6+31,0
2 „	32,8+30,6
6 „	32,8+30,8
10 „	32,2—32,0
5. Febr. 5½ Uhr	32,8—32,6
8 „	30,6+30,4
11½ „	32,4
3 „	32,6+31,0
6 „	32,6+30,0
8½ „	32,0—31,8
10½ „	32,2—32,0
6. Febr. 5 Uhr	32,4—32,2
8 „	32,2—32,0
10 „	31,8
11 „	32,0+30,6
2 „	32,4+30,8
6 „	32,4—32,8
8 Uhr	32,6—32,4
9 „	32,6—32,5
10 „	32,6—32,4
7. Febr. 5 Uhr	32,4—32,2
8 „	31,9—31,4
10 „	32,4—30,4
12 „	32,0
2 „	32,0
3 „	32,8+31,6
5 „	32,6+31,6
7 „	32,6—32,2
8 „	32,5—32,2
9 „	32,2—32,0
10 „	32,0—31,8
8. Febr. 5 Uhr	31,8—31,6
8 „	31,6—31,4
10 „	31,8+29,6
12 „	31,0
2 „	31,8
4 „	32,8+31,0
7 „	31,5—31,4
8 „	31,8—31,6
9. Febr. 5 Uhr	32,0—31,8
8 „	32,0+29,6
11 „	31,6
2 „	32,6+30,9
5 „	31,8
7 „	32,4+31,0
10 „	31,8—31,0
10. Febr. 5 Uhr	32,0—31,8
8 „	31,0
10 „	31,8
12 „	31,8
2 „	31,8+30,0
4 „	32,2+30,6
6 „	31,8—31,6
8 „	32,0+31,0
10 „	32,2—32,0
11. Febr. 5 Uhr	32,0—31,8
8 „	32,0—31,8
10 „	32,0—31,8

		Temperatur
	12 Uhr	32,0+29.6
	2 „	30,6
	4 „	31,3
	6 „	32,2+30,0
	8 „	30,6
	10 „	31,4—31,2
12. Febr.	5 Uhr	31,6—31,4
	8 „	31,6+29,4
	12 „	31,4—31,2
	3 „	32,4+30,0
	5 „	31.0—30,8
	7 „	32,2—32.0
	8 „	32,4—32,2
	10 „	32,4—32,2
13. Febr.	5 Uhr	31,6—31,4
	8 „	31,6+30,0
	11 „	31,0—30,8
	3 „	32,0+30,0
	6 „	31,6—31,4
	8 Uhr	31,6—31,4
	10 „	31,8—31,6
14. Febr.	5 Uhr	31,4—31,2
	8 „	31,4—31,2
	10 „	31,4—31,2
	12 „	31,6—31,4
	2 „	31,8+30.0
	4 „	30,8—30,6
	6 „	31,2—31,0
	8 „	32,0—31.8
	10 „	32,2—32,0
15. Febr	5 Uhr	30,8—30,6
	8 „	31,2—31,0
	10 „	31,4—31,2
	12 „	31,6—31,4
	2 „	31,6—31,5
	4 „	31,6—31,4
	6 „	31,8—31,6
	8 „	32,4—32,2
	10 „	32,2—32,0

Patient erhielt bis zum 25. Februar täglich Abwaschungen, wonach die Temperatur durchschnittlich um 0,2 Grad sank; seit dem 25. bekam er weder Bad mit Douche noch Abwaschungen und wurde den 2. April geheilt entlassen.

b. Typhus recurrens, Relapsing fever, Rückfallfieber und Griesinger's biliöses Typhoid.

α. Typhus recurrens.

Das wiederkehrende Fieber, relapsing fever, ist zuerst von **Rutty** 1741 beschrieben und in den Jahren 1737 und 1738 in Dublin in epidemischer Verbreitung beobachtet. Im Anfange des 19. Jahrhunderts traten wiederholte Epidemien in Irland, Schottland und England auf und nach Griesinger ist es wahrscheinlich, dass in der bekannten oberschlesischen Epidemie 1843 und 1848 viele Fälle von Recurrens neben dem exanthematischen Typhus vorkamen. Die neueste Literatur giebt Berichte über Epidemien der jüngsten Zeit in Breslau, Greifswald, Königsberg, Magdeburg. Leipzig, Berlin, Prag und auch hier in Halle a. S. kamen ein Paar Hausepidemien in dem ärmsten Stadttheile vor.

Die Recurrens muss für einen eigenen specifischen Krankheitsprocess erklärt und darf nicht, wie geschehen, für einen modificirten exanthematischen Typhus gehalten werden. Die Specifität der Recurrens ergiebt sich aus der Anwesenheit der weiter unten beschriebenen Fibrillen im Blute der Kranken, ferner daraus, dass das Contagium der Recurrens immer

wieder nur Recurrens erzeugt und endlich aus dem ganz eigenthümlichen Verlaufe.

Aetiologie. Alle Beobachter sind darüber einverstanden, dass die Recurrens eine exquisit contagiöse Krankheit ist und ihre Verbreitung durch unmittelbaren und länger andauernden Contact erfolgt. Schmutz, Elend, Hunger bilden günstige Bedingungen zur Aufnahme des Krankheitsgiftes. Man sieht deshalb die Krankheit in Herbergen und Asylen, in welchen die Hefe der Arbeiterklasse und die Vagabonden eng zusammengepfercht ihre Nächte zubringen, sobald dahin das Krankheitsgift eingeschleppt wird, schnell sich verbreiten und Stuben- und Hausepidemien bilden und beobachtete Litten, dass die Krankheit immer zunächst den neben einem Erkrankten Schlafenden ergriff und so auf die übrigen Asylbewohner einzeln überkroch. Aus solchen Seucheherden, in denen sich das Krankheitsgift multiplicirt, wird es dann in andere Orte, Strassen, Wohnungen verschleppt und dadurch eine epidemische Verbreitung herbeigeführt.

Ob eine spontane Entstehung möglich ist, wie Murchison für manche Epidemie annimmt, ist noch nicht erwiesen; jedenfalls sind Hunger und der Mangel an den nöthigsten Lebensbedürfnissen, die man als Ursachen der spontanen Entstehung angeführt — weshalb man die Recurrens geradezu „Hungertyphus" genannt hat (Griesinger) — nicht ausreichend, wie namentlich die Erfahrungen in der Breslauer Epidemie von 1872 gelehrt haben, eine spontane Genese anzunehmen. Viele der Kranken bieten sogar ein wohlgenährtes Aussehen und gehört eine Anzahl der Erkrankten selbst den besseren Ständen an.

Das Contagium der Recurrens scheint in den von Obermeier entdeckten Spirillen (Spirochaeten) zu bestehen. Dieser Beobachter fand constant im Blute von Recurrenskranken während des Fieberanfalls eigenthümliche, korkzieherartig gewundene (Franz Engel), eine Eigenbewegung zeigende Fäden (Spirillen), die ausnahmslos mit Eintritt der fieberfreien Intermission wieder verschwanden. Auch von anderen Beobachtern (Heydenreich) wurden diese Fäden constant während der Anfälle gefunden, während sie nur in einzelnen Fällen vor dem Anfalle (vor der krankhaften Temperatursteigerung) angetroffen wurden. Nach Heydenreich sterben die Spirillen bei hohen Fiebertemperaturen (40—42° C.) schon nach 3—5 Stunden ab und verschwinden dieselben aus diesem Grunde gegen Ende des Anfalls. Nach Engel trifft man frühestens 24 Stunden vor Beendigung des Anfalls keine Spirillen mehr. Da bei andern typhusähnlichen Erkrankungen diese Spirillen nicht vorkommen, so können dieselben zur Feststellung der Diagnose benutzt werden, indem ein hochgradiges Fieber ohne Spirillen im Blute Recurrens ausschliesst. Die Träger des Krankheitsgiftes bilden wahrscheinlich die Ausdünstung der Haut und die ausgeathmete Luft und durch Verschlucken und Einathmen geschieht die Aufnahme desselben in den Körper. Nicht unwahrscheinlich dürfte auch an Kleider und Wäsche das Contagium anhaften und dadurch eine Ansteckung weiterhin vermittelt werden können. Die Dejectionen können aber nicht den Träger abgeben, denn man beobachtete in Breslau, dass in vielen Häusern, in denen nur Erkrankungen in einem

Zimmer vorkamen, nur ein Abtritt vorhanden war, der von sämmtlichen übrigen Bewohnern desselben Hauses benutzt wurde, gleichwohl Niemand von diesen erkrankte.

Zur Ansteckung gehört übrigens eine Empfänglichkeit für das Krankkeitsgift und ist dieselbe verschieden. Einzelne können sich ungestraft der Ansteckung aussetzen, während im Allgemeinen die Empfänglichkeit eine sehr verbreitete ist. So schlief in Breslau ein Mann neben seiner erkrankten Frau in demselben Bett während der ganzen Zeit des ersten 7tägigen Paroxysmus, ohne selbst zu erkranken. Eine schon stattgefundene Erkrankung schützt nicht vor Reinfection und sah man solche Wiederholungen der Krankheit noch in ein und derselben Epidemie.

Dem Alter nach gehören die Recurrenskranken meist dem 20.—35. Lebensjahre an, doch erkrankten selbst Kinder unter einem Jahre und betagte Greise. Dem Geschlechte nach kommen etwas mehr Erkrankungen auf das männliche wie auf das weibliche Geschlecht.

Anatomie. Die meist erheblich abgemagerten Leichen zeigen in einem Theile der Fälle massenhafte Petechien auf der Haut und Herpes facialis. Constant findet man allein die Milz vergrössert und zwar am meisten bei den im Anfalle Gestorbenen, ihre Consistenz ist weich bis zum Zerfliessen, ihre Farbe schmutzig-braunroth; in ihrem Gewebe sieht man — jedoch nicht constant — die Malpighi'schen Körperchen als hanfkorngrosse, gelbe oder weissliche Herde vorstechen, die in 2 von Riess mikroskopisch untersuchten Fällen zwischen den körnig getrübten Milzelementen zahlreiche, grosse rundliche, ovale, eckige oder zackige Zellen erkennen liessen, welche aus kleinen und grösseren fettglänzenden Körnchen und Tröpfchen zusammengesetzt waren, den Körnchenkugeln täuschend ähnelten und etwa 10—20mal so gross wie Lymphkörperchen waren; auf Zusatz von Essigsäure gelang es in einzelnen Fällen einen Kern in denselben sichtbar zu machen. Wir haben hier also eine ähnliche Bildung, wie es die „Typhuszellen" im Abdominaltyphus sind. Die Leber ist meist geschwellt, die Zellen derselben wie die Epitelien der Nieren körnig getrübt, bisweilen Blutergüsse in die Glomeruli und Harnkanälchen; die Gallengänge wegsam, die Gallenblase mit dunkler, dicker Galle gefüllt. Herzmusculatur schlaff, die Fasern feinkörnig getrübt, wie auch die Körpermusculatur; das Blut im Herzen entweder flüssig oder fester fibrinös geronnen. Die Lungen nach Jenner im Allgemeinen blutärmer, wie im exanthem. Typhus, nach Lebert ohne diese Veränderung. Darm- und Mesenterialdrüsen ohne Veränderungen, die Darmschleimhaut normal, nur in wenigen Epidemien im Zustande des Katarrhs oder dysenterisch verändert.

Symptome und Verlauf. Nachdem ein Incubationsstadium von durchschnittlich 5—6 Tagen vorangegangen ist (Wyss und Bock), tritt meist ohne Vorboten — in kaum 8—10 pCt. nach einem 1—2tägigen Prodromalstadium, in welchem Appetitlosigkeit, Unbehagen, Kopfschmerz die Haupterscheinungen bilden — die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfroste und grosser Abgeschlagenheit, seltener mit blossem Frösteln ein. Hierzu gesellen sich sofort Kopf- und Gliederschmerzen,

Schwindel, grosse nächtliche Unruhe, zuweilen Uebelkeit und wirkliches galliges Erbrechen, während sich zugleich ein continuirliches, gleich anfangs sehr heftiges Fieber mit einer Temperatur schon am ersten Krankheitstage von 39,5°—40°, einem zwar mässig vollen und weichen, jedoch 120 Schläge in der Min. erreichenden Pulse und quälendem Durste dem Fieberfroste anschliesst, die Haut heiss, feucht und bei anhaltenden Temperaturen anhaltend schwitzend wird. Die Gliederschmerzen sind ungemein heftig, bald reissend, bald stechend und haben ihren Sitz in den Muskeln und Gelenken, besonders in den Extremitäten, am Rücken und Nacken. Dabei ist der Stuhlgang meist verstopft, selten diarrhoisch, bisweilen etwas Icterus vorhanden, dagegen ist das Sensorium gewöhnlich frei, kaum in $^1/_4$ der Fälle leicht benommen; nur bei Potatoren pflegen sich Delirien zu entwickeln. Eine Conjunctivitis wurde niemals beobachtet.

Die Erscheinungen steigern sich die nächsten Tage, zum Kopfschmerz gesellt sich Ohrensausen, die Unruhe wird grösser, die Hinfälligkeit erreicht die höchsten Grade, die Gesichtsfarbe wird lurid, die feuchte Zunge stark belegt, jedoch nur ausnahmsweise trocken, nie rissig und geschwellt (Pribram und Robitschek), an den Lippen nicht selten Herpes, das Epigastrium, die Milz- und Lebergegend namentlich bei Druck empfindlich, die Milz, bisweilen auch die Leber schon am 2.—3. Tage geschwellt, im weiteren Verlaufe noch mehr und namentlich wird die Milz so stark vergrössert wie bei keiner andern acuten Krankheit. Der Puls wird vom 3.—4. Tage ab dicrotisch, undulirend (Obermeier), behält seine hohe Frequenz, die Temperatur steigt bis zu 41°, selbst zu zu 41,5°, doch treten tägliche Remissionen des Fiebers (namentlich am Morgen) ein, in welchen die Temperatur um 1,5°, bei Kindern selbst um 2,5° fällt. Der Urin ist auf der Höhe des Fiebers vermindert (700—1000 C.-Ctm., nach Wyss und Bock selbst auf 300—450 C.-Cm.), sauer, sehr selten neutral oder alkalisch, rothorange, schleimig getrübt, zuweilen in Folge beigemengten Blutes röthlich gefärbt, immer, jedoch schwach albuminös, oftmals Cylinder enthaltend, sein Chlorgehalt auf ein Minimum gesunken, der Harnstoffgehalt bedeutend vermehrt (Riesenfeld). Auch bei diesen hohen Fiebergraden bleibt das Sensorium meist klar und gehören Delirien, Lungenkatarrh und andere Localisationen zu den Ausnahmen.

Nachdem diese heftigen Erscheinungen im Mittel 5—9 Tage, bisweilen nur 1—2, jedoch selbst 11 Tage (Riess) gedauert haben, tritt meist nach einer kurzen Steigerung der bisherigen hohen Temperaturen selbst auf 42—43° (Perturbatio critica) scheinbar mit einem Schlage in der Regel nach Vorausgang eines Schüttelfrostes oder eines mässigen Fröstelns oder einer profusen Epistaxis, eines mehrmaligen Erbrechens ein überaus reichlicher Schweiss ein, in welchem die Kranken wie gebadet liegen, die Temperatur sinkt im Laufe von 3—8 Stunden um 3—7° (also von 41 auf 35°) und zwar immer unter die Norm, und der Puls verliert seine hohe Frequenz und fällt gleichfalls unter die Norm, auf 60 bis 48 Schläge pro Minute herab. Mit dem Schweisse und dem Nachlasse des Fiebers tritt ein plötzlicher Umschlag des

Allgemeinbefindens ein und obwohl sich der Kranke noch sehr matt und hinfällig fühlt, die Milz geschwollen bleibt, ist es dem Kranken wohl und behaglich, es tritt Ruhe im Körper, Schlaf ein, der Appetit regt sich und steigert sich nicht selten zu bedeutender Esslust. Mit Nachlassen des Schweisses tritt auch vermehrte Diurese ein, die Quantität des in 24 Stunden gelassenen Urins beträgt 1500—2000 C.-C. und Alles berechtigt dazu, den Schluss der Erkrankung anzunehmen. In der That bleibt es in etwa 10% bei dem eigentlichen Anfalle und der Kranke geht nunmehr in Genesung über. In den übrigen, also in $^9/_{10}$ der Erkrankungen tritt nach gewöhnlich 5—8 Tagen, bisweilen schon nach einem Tage, doch auch erst am 15. und selbst am 20. Tage nach der Krise des überstandenen Anfalls derselbe Symptomencomplex des ersten Anfalls noch einmal ein (Relaps) und bildet die Zeit zwischen dem ersten Anfall und dem Relaps lediglich eine Intermission der Erscheinungen.

Der Relaps beginnt wie der erste Anfall wieder mit Kopfschmerz, Frostanfall, die Temperatur steigt schnell von Neuem um 2—3,5°, dagegen erreicht der Puls, der gleichfalls accelerirt wird, nicht ganz die Frequenz wie im ersten Anfall und erhebt sich langsamer wie die Temperatur. Auch die Milz- und Leberanschwellung steigern sich von Neuem, die Zunge belegt sich etc. Nachdem diese Erscheinungen durchschnittlich 3 Tage, in einzelnen Fällen selbst nur $^1/_2$ Tag, in schlimmeren 6 Tage — im Allgemeinen also kürzer wie im ersten Anfall — gedauert haben, tritt ein schneller Fieberabfall ein und bis auf Ausnahmen, in welchen noch ein zweiter, ja selbst noch ein dritter Relaps, der jedoch immer kürzer und weniger intensiv wie sein Vorgänger wird, zur Entwickelung kommt, erfolgt der Uebergang in Reconvalescenz unter kritischem Schweisse und meist starker Vermehrung der Diurese, so dass gewöhnlich täglich 4000, ja selbst 6000 C.-C. Harn entleert werden. Die Erschöpfung nach dem Relaps ist immer sehr bedeutend, das Körpergewicht um $^1/_{10}$ bis $^1/_8$, selbst $^1/_5$ verringert und nicht selten entstehen in der Zeit nach dem Relaps Delirien und andere Erscheinungen der Inanition; die Erholung ist deshalb immer sehr langsam. Bemerkenswerth ist, dass Schwangere fast ausnahmslos abortiren und zwar entweder im ersten Anfalle oder im Relaps und wurden die Kinder entweder schon abgestorben geboren oder erlagen kurz nach der Geburt (Tennent, Glasgow med. Journ. May 1870). Die Dauer der ganzen Krankheit beläuft sich durchschnittlich auf 4—5 Wochen. Der Ausgang findet weitaus am häufigsten in Genesung statt und starben von 200 Fällen Pribram's und Robitschek's nur 4, von 257 Fällen von Frerichs 9, von 95 Fällen von Wyss und Bock nur 2 Kranke, also nicht ganz 3% sämmtlicher 552 Kranken. Der Tod erfolgt meist durch Complicationen, selten durch einfachen Collapsus; als Complicationen wurden beobachtet Pneumonie, purulente interstitielle und desquamative Nephritis, eitrige Pleuritis, Parotitis, Otitis, heftige Delirien (besonders bei Potatoren), Zellgewebsverjauchung, Ruptur der Milz. In einigen Epidemien waren Complicationen selten, dagegen beobachtete man als Nachkrankheiten Oedem der Unterextremitäten, Parotisgeschwulst (Tennent), Iritis (Mackenzie, Anderson, Charteris).

Differentialdiagnose. Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich die Recurrens durch die schnelle und grosse Temperatursteigerung schon in den ersten Tagen der Erkrankung, durch das Fehlen der diarrhoischen Stühle, durch den fehlenden Meteorismus und endlich durch die rasche Entfieberung am 5.—8. Tage. Vom exanthematischen Typhus durch das Fehlen der schweren nervösen Symptome (benommenes Sensorium, Delirium, trockene, borkige Zunge), durch das beim exanthematischen Typhus zwischen dem 3.—5. Krankheitstage auftretende Exanthem und durch die Relapse. Von Intermittens durch die heftigen Gliederschmerzen, durch die Beschaffenheit der Anfälle, die bei Intermittens nicht so lange anhalten etc. und durch die hohe Contagiosität, die es meist bald zu Haus- und Strassenepidemien bringt.

β. Das biliöse Typhoid Griesingers.

Diese zuerst von Griesinger eingeführte und als selbstständige beschriebene Erkrankung bildet nach Griesinger, dessen Angaben im Nachfolgenden wieder gegeben werden, eine schwerere und wegen der raschen Ausbildung vielfacher Localisationen im Durchschnitt mehr anhaltende Form desselben Processes, welcher der Recurrens zu Grunde liegt. Sie tritt fast immer epidemisch und zwar entweder für sich allein oder neben Recurrens, exanthematischem und Abdominaltyphus auf. Welche specifische Ursachen das biliöse Typhoid hat, wird von Griesinger als noch unbekannt bezeichnet und soll es im Allgemeinen unter ähnlichen Verhältnissen vorkommen wie die Recurrens. Die Frage der Contagiosität sei noch nicht entschieden.

Anatomie. Die Leichen sind mehr oder weniger icterisch, auf der Haut und den Schleimhäuten oftmals Petechien und Ekchymosen. Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx und der Bronchen zeigt Katarrh und häufig croupöses Exsudat, die Bronchialdrüsen zuweilen acut geschwellt und infiltrirt, das Herz schlaff und blass. Die Leber meist etwas geschwollen, fettig und icterisch gefärbt, blutreich, die Gallenblase meist voll dicker, dunkler Galle, ihre Ausführungsgänge wegsam. Der Peritonealüberzug der Leber oft mit Exsudat bedeckt. Die Milz ist immer vergrössert, turgescent, mürbe und sollen Milzen mit 5—6facher Vergrösserung nichts Seltenes sein. „In der sehr grossen Mehrzahl findet sich die vergrösserte Milz durchsetzt mit vielen Tausenden kleiner, graugelber, etwas verwaschen in die umgebende Substanz übergehender Herdchen, welche nichts Anderes sind als die Malpighi'schen Bläschen, mit Exsudat gefüllt und auch auf ihrer Aussenfläche umgeben; sie sind anfangs starr, mohnkorn- bis hanfkorngross, erleiden aber in vielen Fällen schon frühe eine eitrige Umwandlung, so dass dann das ganze Milzgewebe unzählige, nicht in einander fliessende kleine Abscesschen, jedes aus einem Tröpfchen Eiter bestehend, enthält." Ausserdem finden sich häufig Fibrinkeile. Magen und Darm zeigen oft die Veränderungen des Katarrhs und galligen Inhalt. Die Mesenterialdrüsen sind häufig „markig" geschwollen, die Darmdrüsen niemals. Die Nieren sind in

vielen Fällen erheblich geschwollen, locker, graugelb, von reichem Fettgehalt.

Bei längerer Krankheitsdauer ist die Milzschwellung sehr bedeutend, die keilförmigen Exsudate ausgebreiteter und erblasst, hie und da jauchig zerfallen. Die Leber ist dann nicht mehr so geschwellt, vielmehr blutarm, icterisch, trocken, schlaff; sie nähert sich in einzelnen Fällen dem Zustande der sogenannten acuten gelben Atrophie. Pneumonie ist häufig, auch Lungeninfarct, im Larynx bisweilen ein typhöses Geschwür, auf den serösen Häuten oftmals Exsudate. Pigmentablagerungen, wie bei den Malariaprocessen, finden sich nie.

Ueberschaut man diese von Griesinger angegebenen anatomischen Befunde, so wird man keine wesentliche Verschiedenheit zwischen ihnen und den Befunden schwerer Recurrenten entdecken können, namentlich fanden sich die von Griesinger dem biliösen Typhoid als besonders eigenthümlich zugeschriebenen Veränderungen in der Milz gleichfalls in 2 von Riess obducirten Fällen von Recurrens (cf. pag. 478 d. Bd.). Die übrigen etwa zu einer Unterscheidung brauchbaren angegebenen Befunde sind aber sämmtlich so inconstant, dass aus ihnen unmöglich der besondere Charakter des biliösen Typhoids gefolgert werden darf, zumal viele dieser Befunde dann und wann auch bei der Recurrens angetroffen werden; dieses gilt namentlich auch bei dem Icterus und war derselbe in 300 Recurrensfällen von Frerichs gleichfalls 60mal vorhanden. Anatomisch ist daher die Aufstellung des biliösen Typhoids als einer eigenen Erkrankungsform nicht gerechtfertigt.

Die von Griesinger gelieferte Beschreibung der Symptome und des Verlaufs ist zudem eine ziemlich unvollständige — es fehlen beispielsweise alle Temperaturmessungen, Untersuchungen des Urins, Dinge, die gerade sehr wesentlich den Charakter dieser Krankheit aufhellen könnten. Die angegebenen Erscheinungen stimmen bis auf die trockene Zunge, die Diarrhoe, den „sehr häufigen, doch nicht constanten Icterus" und bis auf den späteren Eintritt der sogenannten typhösen Symptomengruppe: Prostration, Stupor, halbsoporösen Zustand, stille oder lautere Delirien • so völlig mit denen der Recurrens und mit dem Verlaufe derselben überein, dass eine ausführliche Beschreibung nur eine Wiederholung des über die Recurrens Gesagten . sein würde. Die Thatsache, dass unter gewissen, besonders klimatischen Verhältnissen die Krankheiten ihren Charakter ändern, ist ja bekannt genug und dass in der von Griesinger in Cairo beobachteten Epidemie so häufig Icterus bei den Erkrankungen vorkam, mag darin seinen Grund haben, dass in heissen Ländern viel leichter und viel öfter wie bei uns sich die Leber an allen Krankheiten betheiligt. Ein durchschlagendes Kriterium kann der Icterus aber ebensowenig sein, wie die „typhösen" Erscheinungen, die sich im weiteren Verlaufe in den Griesinger'schen Fällen hinzugesellten. Dieselben sind entweder Inanitionserscheinungen oder wahrscheinlicher cholämische, durch Aufnahme von Gallensäuren in das Blut entstanden, denn „der Puls ist nun (nämlich nach Eintritt der typhösen Erscheinungen) in der Regel selten, ausnahmsweise frequent und klein, die icterische Färbung wird intensiver". Dem vorstehend Gesagten zufolge können wir daher das biliöse Typhoid Griesingers

ebensowenig als eine eigene Krankheit gelten lassen, wie eine biliöse Pneumonie, einen biliösen gastrischen Katarrh etc. und ist nur die Bezeichnung „biliöse Recurrens" motivirt.*)

Behandlung der Recurrens. Prophylaktisch ist die Contagion zu vermeiden. In den gewöhnlichen milderen Fällen der ausgebildeten Krankheit hat sich eine exspectativ-symptomatische Behandlung am besten bewährt und Reinlichkeit der Wäsche, reine Luft des Krankenzimmers, Ruhe, kühles Verhalten, leicht verdauliche jedoch nahrhafte Kost (Milch, Fleischbrühe) bilden wesentliche Erfordernisse der Cur. Daneben sind säuerliche Getränke gegen den Durst, Abführmittel bei Verstopfung, kalte Umschläge eventuell Schröpfköpfe auf die Milzgegend bei grossem Milztumor zu verordnen. Das Chinin hat sich auch in den neueren Epidemien nur in einzelnen Fällen (Pribram und Robitschek) von günstiger Wirkung gezeigt, indem es in der Dosis von 1,0 gereicht nach sehr schweren Paroxysmen leichte und kurze Relapse machte -- meistens war es gänzlich ohne Wirkung. Griesinger empfiehlt es in der biliösen Recurrens und sei es in derselben ebenso wirksam wie im Wechselfieber. Nach den Versuchen von Franz Engel hebt Hydrarg. muriat. und nitr. selbst bei einer Verdünnung von 1:3000 Wasser die Bewegung der Recurrensspirillen sehr schnell auf, in schwächerem Grade auch Glycerin. Vielleicht sind diese Mittel geeignet, auf den Recurrensprocess einzuwirken. Jedenfalls dürften sie des Versuches werth sein. Bei Eintritt von Collapsus sind stärkere Reizmittel (Wein, Punsch, Branntwein) zu geben, bei den Inanitionsdelirien, die in und nach der Krise auftreten und wohl von den Fieberdelirien zu unterscheiden sind, in furibunden, dem Delirium tremens ähnlichen, oder stillen Delirien meist mit Verfolgungswahn und Neigung zu Selbstmord auftreten, ist Morphium subcutan (0,01 pro dosi, bisweilen 0,02—0,03) nöthig.

§. 8. Die Ruhr, Dysenterie.

Die Ruhr gehört in exquisiter Weise zu den epidemischen und endemischen Krankheiten. Als endemische Krankheit wird sie vorzugsweise in den tropischen Gegenden beobachtet, in Indien, Ceylon, Arabien, Egypten, Algier, Brasilien, Mittelamerika, Mexico und steigt, wie die Tabelle von Hirsch (l. c. II. pag. 208) ergiebt, ihre Häufigkeit und Tödtlichkeit mit der Höhe der mittleren Temperatur, so dass bei einer niedern Mitteltemperatur die Erkrankungs- und Todesfälle geringer, wie bei einer hohen Mitteltemperatur sind: dagegen fällt mit der höheren Ziffer der geographischen Breite die Frequenz der Erkrankungen und deren Bösartigkeit. In Deutschland, Frankreich, in den Niederlanden und in England kommt sie nur an sehr wenigen und sehr beschränkten Localitäten als endemische Krankheit vor. Als epidemische Krankheit

*) Die obige Ansicht vertritt in neuester Zeit auch L. Heydenreich in seinen soeben erschienenen „klinische und microscopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfalltyphus", Berlin 1877. Nach H. treten sogar ebenfalls sich bewegende Fäden im Typhus icterodes auf und ist damit die Identität entschieden.

gehört sie zu den weitest verbreiteten und „kein Gebiet der ganzen bewohnten Erdoberfläche ist von ihr verschont“ (Hirsch). Sie tritt als solche nach mehr oder weniger langen, jedoch nicht weiter bestimmbaren Zeiträumen auf, bindet sich nicht selten an einzelne Orte und Localitäten (Gefängnisse etc.), während die nächste Umgebung von der Ruhr völlig verschont ist und verbreitet sich unzweifelhaft häufig wie Cholera in der Richtung der Verkehrsstrassen.

Das epidemische Auftreten der Krankheit und ihre Verbreitungsweise weist auf den contagiösen, das endemische Auftreten auf den miasmatischen Ursprung der Ruhr hin. Das Contagium der Ruhr ist in den Darmausleerungen der Ruhrkranken enthalten, wie schon Hufeland lehrte und bilden sowohl die Exhalationen wie die flüssigen und festen Bestandtheile der Darmausleerungen den Träger des Ansteckungsstoffs; die Uebermittelung auf Gesunde erfolgt gewöhnlich auf Aborten, Nachtstühlen, die von Ruhrkranken zuvor gebraucht wurden, durch Klystierspritzen, Wäsche, welche mit Ruhrdejecten beschmutzt ist, durch Trinkwasser, wenn der betreffende Brunnen mit Aborten in Verbindung steht, in welche Ruhrdejecte hineingeschüttet wurden; das unzweifelhaft von der Luft weiter getragene Contagium scheint jedoch nur auf kurze Distancen ansteckungsfähig zu bleiben und verliert durch Verdünnung sehr bald seine ansteckende Kraft. Die von Ruhrkranken ausgeathmeten Dünste und Hautabsonderungen sind als Träger des Contagiums bis jetzt nicht erwiesen.

Die miasmatische Genese der Ruhr folgt namentlich aus der Entstehung von Ruhr in engbegrenzten und mit verdorbener Luft angefüllten Räumen (Gefängnissen, Spitälern, Schiffen, Festungen), obwohl in dieselben kein Contagium hineingelangt war und aus der spontanen Entstehung sporadischer Fälle. Auch das Factum spricht für die miasmatische Genese, dass in Malariagegenden neben Intermittenten sich häufig Ruhrerkrankungen bilden, ohne dass deshalb angenommen werden darf, dass das Miasma beider Krankheiten dasselbe sei; ebenso die 1868 in Weimar von Pfeiffer beobachtete Thatsache, dass die Ruhr in dem Theile der Stadt begann, in welchem früher Typhus und 1866 die Cholera besonders geherrscht hatten. Die specifischen Eigenschaften der miasmatischen Verhältnisse, durch welche Ruhr erzeugt wird, sind uns grösstentheils unbekannt; wir wissen nur, dass Anhäufungen von Menschen in beengtem Raum und mangelhafte und ungesunde Nahrungsmittel, ferner anhaltend höhere Temperaturgrade, wie sie in heissen Sommern beobachtet werden, namentlich aber schnelle Wechsel von Temperaturextremen, grosse Hitze am Tage und kühle Abende und Nächte, wie sie im Hochsommer vorkommen, von grossem Einfluss auf die Entwickelung der Ruhr sind; dagegen scheint der Feuchtigkeitszustand der Luft für die Ruhrgenese ganz irrelevant zu sein (Hirsch), ebenso die Bodenbeschaffenheit, wie Sumpf- oder steiniger Boden.

Ausser den epidemischen und endemischen Verhältnissen hat man namentlich Diätfehler, besonders den Genuss unreifer Früchte (der Pflaumen) und ferner Erkältungen, Durchnässungen des schwitzenden Körpers für eine für sich allein hinreichend genügende Ursache der Ruhr gehalten. Dieselben scheinen jedoch immer nur Gelegenheits-

ursachen abzugeben, die unter Mitwirkung der specifischen miasmatischen und contagiösen Agentien allerdings die Krankheit leicht zur Entwickelung bringen und insofern von ausserordentlich grosser Wichtigkeit sind. Ein ähnliches Verhältniss waltet ob zwischen dem längeren Aufenthalte harter und sich zersetzender Kothmassen im Dickdarme und zwischen der Ruhr. Lange im Dickdarme zurückgehaltene Kothmassen rufen einen Reizzustand, einen Katarrh des Darms hervor und bilden dadurch leichter zugängliche Eingangspforten für das in den Darm aufgenommene Ruhrgift, ähnlich wie katarrhalische Zustände des Rachens bei Rachendiphtheritis. Erst nach Aufnahme des specifischen Ruhrgiftes an diesen Stellen kommt es zu diphtheritischen Veränderungen und gehört die Retention von Kothmassen nur zu den prädisponirenden Ursachen der Ruhr. Dass die Irritation des Darms durch die Kothmassen für sich allein nicht genügt, eine Darmdiphtheritis zu erzeugen, geht daraus hervor, dass in Zeiten, in welchen keine Ruhr herrscht, eine Retention von Kothmassen nur Katarrh der Schleimhaut oder höchstens entzündliche Reizung des betreffenden Bauchfellüberzugs des Darms zur Folge hat.

Dem Gesagten zufolge halten wir die Ruhr für eine miasmatisch-contagiöse Infectionskrankheit und ihre Entstehung aus anderen Ursachen wie aus dem specifischen Miasma oder Contagium für höchst problematisch.

Anatomie. Die Ruhr ist die Diphtheritis des Dickdarms und zwar findet man die diphtheritischen Veränderungen besonders auf den Höhen der Schleimhaut der Quer- und Längsfalten und ferner an den Biegungsstellen des Dickdarms, am S romanum, am Blinddarm, an der Flexura coli dextra und sinistra, also an Stellen, an welchen die Fortbewegung des Darminhaltes besonders erschwert ist. Anfänglich lassen sich die anatomischen Veränderungen nicht von katarrhalischen unterscheiden. Das Colon ist äusserlich unverändert oder meist etwas aufgetrieben, die Serosa schwach injicirt, die Schleimhaut und zwar constant zuerst und am intensivsten die Schleimhaut des untern Endes des Colon hochgradig serös infiltrirt, weich, saftig, leicht abzuschaben, stark gerunzelt, auf den Querfalten stark hyperämisch, fleckig oder diffus geröthet, dagegen die zwischen den Falten liegende Schleimhaut noch mehr oder weniger von normaler Beschaffenheit. Durch diese Vertheilung der Hyperämie entstehen eigenthümliche, regelmässige Figuren auf der Schleimhaut. Da und dort sieht man schon jetzt nicht selten einzelne flache, membranartige oder punktförmige Schorfe auf der Schleimhaut, welche für die Ruhr charakteristisch sind. Zuweilen soll das Epitelium der Schleimhaut in kleinen Blasen erhoben sein (Rokitansky). Die Solitärdrüsen sind succulent, vergrössert, das submucöse Bindegewebe etwas infiltrirt. Der Inhalt das Darms besteht in diesem Stadium aus dünnen Fäcalmassen und aus einer flockigen schleimigen Flüssigkeit, welcher geringe Blutspuren beigemischt sind.

Histologisch ergiebt sich, dass die Schleimhaut des Darmes dieselben Veränderungen zeigt, wie die Schleimhaut des Rachens bei Rachenbräune (cf. Bd. II. pag. 429 u. 430), besonders also mit Kernen und Micrococken dicht infiltrirt ist und dass die kleinen Schorfe nicht

Auflagerungen auf die Schleimhaut, sondern nekrosirte Stellen der Schleimhaut selbst sind.

Bei weiterem Fortschreiten der Krankheit verwischen sich die Figuren auf dem Darme, indem auch die zwischen den Darmfalten liegende Schleimhaut sich katarrhalisch-dysenterisch verändert. Die Schleimhaut ist jetzt mehr gleichförmig dunkelroth, sehr locker und lässt sich leicht mit dem Scalpellstiele abstreifen, verdickt, die Querfalten treten als noch stärker vergrösserte Wülste hervor, die Oberfläche der Schleimhaut ist mit häutigen oder kleienförmigen Schorfen bedeckt, von denen die letzteren dem Darme das Ansehen geben, wie wenn Aschepartikelchen darüber gestreut wären. Nicht selten bilden die diphtheritischen Massen besonders im Colon descendens und Rectum grössere zusammenhängende Membranen, die als solche oder in einzelnen Fetzen abgestossen und durch den Stuhlgang entleert werden. Nach Abstreifung der diphtheritischen Massen erscheint die Schleimhaut an zahlreichen Stellen siebförmig exedirt oder auf grösseren Strecken ihrer oberen Schichten verlustig. Da und dort sieht man bei genauer Untersuchung kleine, linsengrosse Grübchen, die den vereiterten Solitärfollikeln entsprechen und bis in das submucöse Gewebe eindringen (Rokitansky). Das submucöse Gewebe ist stark infiltrirt, oftmals buckelartig gewulstet; der Inhalt des Colon, welches contrahirt, starr, später erweitert ist, besteht in Gasen und einer blutigen, röthlich-grauen oder röthlich-braunen, stinkenden, flockig-krümligen Flüssigkeit. Bei diesen Graden der Krankheit findet man gewöhnlich Inseln mit mehr oder weniger erhaltener Schleimhaut inmitten diphtheritischer Flächen, wodurch nach Abstossung der diphtheritischen Schorfe Geschwüre mit sehr unregelmässigen Formen entstehen.

Erreicht die Krankheit noch höhere Grade, so zerfällt die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke nekrotisch, verwandelt sich in braunschwarze oder grüne Schorfe und auch das submucöse Gewebe und die Muscularis wird missfarbig, blutig-serös oder jauchig infiltrirt, der Peritonealüberzug glanzlos, injicirt und mit einem eitrigen oder jauchigen Exsudate bedeckt.

Erfolgt nicht der Tod, so kann eine mehr oder weniger vollständige Heilung eintreten. Eine volle Heilung kann nur stattfinden, wenn die Schleimhaut nicht zerstört ist, also bei den mässigen Graden der Krankheit, doch dauert es auch unter diesen Umständen meist sehr lange, ehe die Schleimhaut wieder ihre völlig normale Beschaffenheit angenommen hat; namentlich bleibt längere Zeit eine Neigung zu Recidiven zurück, oder es entwickelt sich die chronische Ruhr, indem die Schleimhaut fortfährt, ein schleimig-eitriges Secret abzusondern, sich erheblich verdickt, schiefrig färbt und an einzelnen Stellen ulcerirt; bisweilen entstehen bei der chronischen Ruhr sogar Abscesse und Fistelgänge im submucösen Gewebe, welche zu chronischen Entzündungen des Peritoneum oder zu Zellgewebsentzündungen in der Umgebung des Rectum Veranlassung gegeben. Nicht selten bleibt eine wirkliche Blennorrhoe des Dickdarms zurück mit copiösen Entleerungen von Eiter und es ist wahrhaft räthselhaft, wie ein solcher Zustand von einem meiner Patienten Jahre lang ertragen wurde, ohne zu Collapsus geführt zu haben.

Waren erhebliche ulceröse Zerstörungen der Schleimhaut vorhanden und kam es dennoch zur Heilung, so findet man immer Narben in der Schleimhaut, deren Oberfläche späterhin dauernd eine seröse Flüssigkeit absondert und die sich niemals wieder in eine normale Schleimhaut umwandelt; durch umfängliche Narben entstehen zugleich die mannichfachsten Verengerungen (Stricturen) des Darms.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt entweder plötzlich oder — seltener — nachdem als Vorboten allgemeine Abgeschlagenheit, Gemüthsverstimmung, Steifigkeit und Ziehen in den Gliedern, Appetitlosigkeit, wiederholtes Frösteln einige Tage vorangegangen sind.

Den Beginn der Krankheit machen Diarrhoe, der Eintritt von Fieber und Schmerzen, die zunächst ihren Sitz im absteigenden Grimmdarm haben und theils spontan als Bauchgrimmen mit kolikartigem Charakter auftreten, theils bei Druck in der Fossa iliaca sin. gefühlt und gesteigert werden. Durch die Diarrhoe werden zunächst dünne Fäcalmassen entleert, aber immer mehr verlieren die Entleerungen ihre fäcale Beschaffenheit und schon nach 1—2 Tagen bestehen sie nur noch aus einer blutig gallertigen Masse, die in kleinen Mengen und unter einem fortwährenden, quälenden Drange und Brennen am After (Tenesmus) entleert werden. In den milderen Fällen kann der Zustand ohne Fieber oder mit nur sehr mässigen Fieberbewegungen verlaufen, in den intensiveren dagegen besteht nicht selten gleich beim Beginn, bisweilen selbst vor Eintritt der localen Erscheinungen heftiges Fieber und das Leiden prägt sich durch circuläre Wangenröthe, zugespitzte Nase und collabirtes Gesicht, ähnlich wie bei Peritonitis als ernstes deutlich aus. Dazu gesellt sich nicht selten unaufhörliches Drängen zum Urinlassen und stöhnend verbringt der Patient unter den alle Augenblicke eintretenden heftigen, schneidenden Schmerzen, die sich oftmals auf den ganzen Unterleib verbreiten, schlaflos die Nächte.

Neigt die Krankheit zur Genesung, so lassen etwa vom 6.—10. Tage an allmählich die Schmerzen im Leibe nach, die Beschaffenheit der Entleerungen ändert sich wieder in eine fäcale um, das Fieber wird milder, der Tenesmus geringer. Bisweilen erfolgt der Uebergang in Besserung unter Eintritt von kritischem Schweiss.

Verschlimmert sich der Zustand und droht der tödtliche Ausgang, so treibt sich der Unterleib meteoristisch auf, die Zunge wird trocken, die Entleerungen stocken entweder gänzlich oder riechen aashaft, das Gesicht verfällt, die Augen werden halonirt, die Extremitäten kalt, der Kranke immer matter, der Puls kaum zu fühlen und unter Collapsus, bisweilen unter Delirien tritt der Tod ein.

Von den Erscheinungen der Ruhr verdienen folgende eine besondere Erörterung:

Die Stuhlentleerungen. Dieselben finden in der Ruhr ausserordentlich häufig statt, die Kranken müssen in heftigen Fällen alle Viertelstunden, selbst alle 5 Minuten zu Stuhle und 50—60 Stühle in 24 Stunden sind nichts Ungewöhnliches. Anfangs, so lange die Stühle noch fäculente Beimischung haben, sind sie copiöser, späterhin werden sie äusserst gering an Menge, kaum einen Esslöffel voll und noch weniger betragend, ja nicht selten werden nur ein paar Tropfen blutigen

Serums herausgepresst. Bei den milderen Graden der Ruhr bestehen die entleerten Massen aus einer schleimigen alkalisch reagirenden blutig tingirten oder gestreiften Flüssigkeit, die, weil gewöhnlich die Darmfollikel mitleiden, kleine Froschlaich oder gekochten Sagokörnern ähnliche durchsichtige Schleimklumpen enthalten. Nicht selten bildet das Entleerte eine hellröthliche Gallerte, bisweilen eine fleischwasserähnliche, dünne Flüssigkeit mit sogenanntem Darmgeschabsel vermischt. Oefters erscheinen die entleerten Massen fast ganz aus Blut zu bestehen. Immer enthalten die Ruhrstühle eine grosse Menge Eiweiss, selbst in milderen Fällen, und fand Oesterlen in der ersten Zeit der Krankheit 50—60, später 20 Gramm Eiweiss täglich in den Stühlen, so dass bei einer Krankheitsdauer von 3 Wochen durchschnittlich 900—1000 Gramm Eiweiss entleert wurden. Ausser dem Eiweiss, Schleim, Eiter und Blut enthalten die Stühle in den böseren Fällen brandig ausgestossene Schleimhautschorfe, wodurch die sonst geruchlosen dysenterischen Entleerungen einen penetranten Geruch und ein schwärzliches schmutzig braunes Ansehen erhalten.

Die Leibschmerzen. Dieselben treten ruckweise auf und sind am stärksten vor den Entleerungen. Nach den Entleeruugen pflegt eine kurze Pause einzutreten. Ihr Sitz ist anfänglich und vorwaltend der absteigende Dickdarm, späterhin ist das ganze Colon bei Druck und spontan schmerzhaft. In den heftigen Fällen finden keine Pausen des Schmerzes statt. Die Abnahme der Leibschmerzen ist das erste Zeichen eintretender Besserung.

Der Tenesmus, Stuhlzwang. Derselbe gehört zu den lästigsten Symptomen der Dysenterie und ist ein constantes Symptom in allen den Fällen, in welchen der Mastdarm mitleidet, was bis auf Ausnahmen der Fall ist. An der Aftermündung empfindet der Kranke meist ein Brennen, bisweilen sieht man daselbst die Schleimhaut geröthet und excoriirt. Kleine Kinder bekommen durch das heftige Drängen nicht selten einen Prolapsus ani. Gegen Ende der Krankheit wird der Sphincter ani gelähmt und die Kranken entleeren involuntär. Nach Eintritt von Besserung pflegt der Tenesmus das zuletzt verschwindende Symptom zu sein und ist oftmals zum Theil noch vorhanden, wenn die Patienten schon fast ganz genesen sind.

Die Zunge ist belegt und hat Neigung, trocken zu werden, der Appetit ist meist vermindert. Erbrechen ist hauptsächlich in den Fällen vorhanden, in welchen eine Reizung des Bauchfellüberzugs oder gleichzeitig ein Magenkatarrh besteht. Ist es sehr heftig, so kann das Bild der Cholera entstehen: häufige Entleerungen nach oben und unten, Kollern im Leibe, Pulslosigkeit, Anurie, Wadenkrampfe etc.

Der Tod erfolgt meist schon in der ersten, seltener in der zweiten Woche und immer magern die Kranken in sehr kurzer Zeit auffallend ab, so dass sie mit tiefliegenden Augen und eingefallenem Gesicht apathisch daliegen.

Geht die acute Ruhr in die chronische über, so werden die Entleerungen zwar seltener und zum Theil fäculent, dooh zeigen dieselben immer eine Beimischung von Eiter oder geléeartigen Massen und etwas Blut. Später können sie fast ganz aus Eiter bestehen. Wegen der Ver-

dickung der Darmwand fühlt man sehr häufig das Colon descend. als harten Strang durch die Bauchdecken durch. Eine erhebliche Empfindlichkeit bei Druck oder spontan pflegt nicht im Unterleibe vorhanden zu sein und Tenesmus besteht nur, wenn der Mastdarm besonders leidet. Immer aber magert der Kranke mehr und mehr ab, wird marode, der Unterleib fällt kahnförmig ein und nicht selten giebt Oedem der Füsse und selbst Ascites den hydrämischen Zustand bald zu erkennen. Als seltener Ausgang der acuten wie chronischen Dysenterie tritt Perforation des Darmes und deren Folgen (Perforationsperitonitis, Darmfistelbildung etc.) ein.

Differentialdiagnose. Die Ruhr ist nur schwierig mit anderen Krankheiten zu verwechseln. Die blutigen und stark eiweisshaltigen Stühle, der Tenesmus, der Schmerz im Colon descendens kommen nur der Ruhr zu, die meist epidemische Verbreitung schützt noch weiter vor Missgriffen in der Diagnose. Nur bei Kindern kommt es wegen der leichten Zerreisslichkeit der Schleimhaut und ihrer Gefässe bei Dickdarmkatarrhen bisweilen zu blutigen Stühlen, die nichts mit Ruhr zu thun haben; eine erhebliche Empfindlichkeit des S. romanum und Eiweiss in den Stühlen dagegen fehlt, und deutet der fast immer zugleich vorhandene Magenkatarrh auf eine lediglich katarrhalische Affection hin.

Prognose. Die Bösartigkeit der Ruhr richtet sich nach dem Charakter der Epidemie; in den einen Epidemien erreicht die Mortalität kaum 5—6 pCt., in anderen 20—25 pCt. und darüber. Hirsch stellt als Durchschnittsziffer der Mortalität 6—7 pCt. auf. Die sporadischen Erkrankungen tödten nur ausnahmsweise. Selbstverständlich tragen ungünstige hygieinische Verhältnisse, wie sie in Strafanstalten, Krankenhäusern, Festungen, beim Proletariate angetroffen werden, sehr zur Erhöhung der Mortalität bei.

Die chronische Dysenterie ist immer ein sehr bedenkliches Leiden und bis auf Ausnahmen gehen die Kranken nach einiger Zeit an Consumption zu Grunde; namentlich ist dies der Fall bei Dysenterie in Feldlagern und Gefängnissen und giebt Grisolle die Sterblichkeit in diesen Verhältnissen auf 80 pCt. an. Nur wenn es gelingt, durch adstringirende Mittel, wohlgeordnete Diät etc. die Absonderungen und Ulcerationen im Darme zu beseitigen, kann Genesung erfolgen, doch ist dies nur möglich, wenn die Schleimhaut nicht allzu umfängliche Substanzverluste erlitten hat.

Behandlung. Bei herrschenden Ruhrepidemien ist die Prophylaxis von grosser Wichtigkeit. Vor Allem empfehle man eine geordnete Diät zu halten, Speisen und Getränke zu meiden, welche leicht eine vermehrte Darmbewegung herbeiführen, ebenso Abführmittel, wenn sie nicht dringend nöthig gegeben werden müssen, während Magen-Darmkatarrhe einer besonders sorgsamen Behandlung zu unterwerfen sind, da es als ausgemacht angesehen werden kann, dass das Ruhrgift auf katarrhalisch afficirten Schleimhäuten leicht zur Resorption gelangt und den Katarrh zur Diphtheritis des Darmes steigert. Man halte sich also an Speisen, von denen man sicher ist, dass man sie gut verträgt, vermeide fette, schwere, blähende Speisen und Nahrungsmittel, welche viel

Koth machen (wie grobes Brod, grobe Fleischfasern, Hülsenfrüchte etc.). Als Getränk ist etwas Rothwein dem Trinkwasser zugesetzt zu empfehlen. Die Füsse sind warm zu halten, Erkältungen des Unterleibs durch Tragen einer Leibbinde zu vermeiden und die kalte Abendluft nach heissen Tagen zu fürchten. Auch kalte Flussbäder sind in Ruhrzeiten wegen möglicher Erkältung gewagt. Besonders sorgsam entferne man die Excremente Ruhrkranker, scharre sie gut desinficirt (mit Carbolsäure oder Süvern'scher Masse) an geeigneten Orten ein, lasse die Stechbecken der Ruhrkranken nicht von Gesunden benutzen, sondere die Ruhrkranken von Gesunden und anderen Kranken möglichst ab und sorge für fleissige Ventilation in den Stuben der Kranken. Auch das Aufstellen von Schüsseln mit Carbolsäure-Lösungen in Krankenzimmern ist zu empfehlen. Sobald sich in Ruhrzeiten die ersten Spuren einer stattgehabten Ruhrinfection einstellen, muss sich der Patient sofort ins Bett legen, schleimige Suppen mit oder ohne Zusatz von etwas Rothwein geniessen und ein Klystier von gekochter Stärke mit einem Eigelb anwenden lassen und geben sich dadurch nicht die Erscheinungen, sofort eine antidysenterische Cur beginnen.

Die letztere hat zwei Cautelen zu berücksichtigen. Zunächst ist zu erforschen, ob der Dickdarm mit Kothmassen angefüllt ist, was man darnach entscheidet, ob sich Kothmassen im Dickdarm durchfühlen lassen, ob eine Dämpfung im Verlaufe des Dickdarms besteht, ob der Patient zuvor an Hartleibigkeit litt und ob, wenn flüssige Stühle vorhanden sind, neben den flüssigen Massen harte knollige Substanzen mit entleert werden. In solchen Fällen ist zunächst durch Ol. Ricini und die Clysopompe der Dickdarm sorgfältig zu entleeren und dann erst die specifische Behandlung vorzunehmen.

Die zweite Cautele besteht in der Erwägung des localen Entzündungsgrades. Ist die Flexura sigmoidea spontan oder bei Druck sehr empfindlich, sind heftige Kolikschmerzen vorhanden, so zögere man nicht, sofort zunächst die nöthige Anzahl Blutegel an die schmerzhafte Stelle zu setzen, bei Erwachsenen etwa 10, bei Kindern von 8—12 Jahren 3—5 Blutegel und sorge für mehrstündige Nachblutung. Bei Wiedereintritt der Heftigkeit der Schmerzen sind die Blutegel zu wiederholen. Nach den Blutegeln sind sofort warme Breiumschläge anzuwenden und auch warme Bäder sind von vortheilhafter Wirkung.

In allen Fällen muss der Patient die unter Prophylaxis empfohlene Diät (schleimige Suppe und nur in kleinen Portionen etc.) innehalten; als Getränk passt bei starkem Fieber Eiswasser oder man lässt gestossenes Eis verschlucken, oder man verordnet Eiweisswasser (1 Eiweiss mit ½ Quart kaltem Wasser tüchtig umgeschüttelt). Von den innern Mitteln ist bis auf das Opium und das Argent. nitr. nicht viel zu erwarten. Das Opium giebt man entweder als Dover'sches Pulver 0,3 3stünd. oder als P. Opii 0,02—0,04 pro dosi 3stünd., das Argent. nitr., wenn Opium nicht hilft, in Lösung (℞ Argent. nitr. 0,06 Aq. dest. 100,0 DS. 2stünd. 1 Essl. oder in Pillen ℞ Argent. nitr. 0,3 Succ. liq. P. liquir. aa 1,0 f. pill. Nro. 20 DS. Alle 3 Stunden 1 Pille). Nach Oppolzer soll man in solchen Fällen, in denen die Kolikanfälle nicht allzu heftig

sind, das Opium zu meiden trachten; nur in der Abnahme der Krankheit sei dasselbe von Vortheil.

Von vortrefflicher Wirkung sind meist die in Klystierform zu gebenden Mittel und zwar wendet man entweder einfache Stärkeklystiere mit oder ohne Eigelb an, oder setzt ihnen etwas Opium (etwa 0,1 pro clysma) hinzu, oder lässt in der Apotheke eine Argentum nitr.-Lösung bereiten (Argent. nitr. 0,15 : 50,0 Aq. dest.) und dieselbe pure injiciren; der Kranke muss das Klystier, was, um den Tenesmus nicht zu steigern, stets nicht mehr als etwa 50,0 betragen soll, suchen eine Weile bei sich zu behalten. Nach Verlauf von 4—6 Stunden wird das Klystier wiederholt. Aeusserlich am After lässt man zweckmässig eine Opium- oder Belladonnasalbe einreiben, um den Tenesmus zu mildern (℞ Extr. Opii oder Extr. Belladonn. 2,0 Adipis, Ol. Olivar. aa 5,0 f. Ungt.). Ich wendete Eiswassercompressen auf den After und subcutane Einspritzungen von Morphium in die Bauchhaut (in der linken fossa iliaca), englische Aerzte (Armstrong) den Balsam. Copaivae innerlich in kleinen Gaben und im Klystiere (40 Tropfen auf 100,0 Stärkemehlabkochung) mit Erfolg gegen den Tenesmus an. Nach Bamberger soll man den Kranken darauf aufmerksam machen, nicht jedem leichten Drange zum Stuhlgange nachzugeben, weil gerade dadurch der Tenesmus oft bis zum Unerträglichen gemehrt werde.

Stellen sich die Erscheinungen des Collapsus ein, so ist selten noch von den Reizmitteln: Wein, Aether, Moschus, Campher Hülfe zu erwarten und ebenso wenig pflegt das mehrfach empfohlene Chinin gegen pyämische Fröste sich hülfreich zu erweisen.

Von den empirischen Mitteln werden empfohlen von Canstatt Calomel, 0,06 pro dosi, 2mal täglich für Kinder, 0,5 1—2mal täglich bei Erwachsenen, von Piso, Bagliv die R. Ipecac. („Ruhrwurzel"), 2mal täglich 0,6—9 in einem Löffel Franzbranntwein, von Rademacher Natr. nitr., 15,0—20,0 mit 0,6 Traganthgummi auf 240,0 Aq., 1—2 stündl. 1 Essl., endlich die Nux vomica, das Kalkwasser mit Milch, das Bismuth. nitr. etc.

Die chronische Dysenterie verlangt Beseitigung der Entleerungen und die Hebung des Kräftezustandes. Die erstere Indication erfüllt meist am besten Opium in einem schleimigen Vehikel ℞ Solut. gummos. 100,0 Tr. thebaic. 2,0 Syr. s. 15,0 MDS. 2—3stündl. 1 Essl. Ich sah recht gute Wirkung von Argent. nitr. 0,06 : 100,0 3stündlich 1 Esslöffel bei mehreren aus dem französischen Kriege heimgekehrten chronischen Ruhrkranken. Die Aelteren empfahlen die Verbindung von Calomel und Opium aa 0,02, doch entsteht nicht selten Salivation bei anhaltendem Gebrauche. Sehr wesentlich günstig pflegt eine Ortsveränderung zu wirken, die Kranken müssen aus der Ruhratmosphäre heraus in gesunde Gegenden. Die Kost muss eine roborirende sein, doch dürfen immer nur flüssige Nahrungsmittel, die wenig Koth machen, erlaubt werden. Von den geistigen Getränken sind nunmehr schwere Weine (Burgunder) und bairische Exportbiere von Nutzen. Der Unterleib werde durch eine wollene Leibbinde, der ganze Körper durch ein wollenes Hemd warm gehalten.

D. Infectionen durch die specifischen Contagien der sogenannten acuten Exantheme.

§. 9.

a. Scarlatina, Scharlach.

Die Nachrichten über das Scharlachfieber datiren nach Hirsch aus dem Jahre 1627, in welchem Jahre Döring eine Scharlachepidemie in Breslau beobachtete und beschrieb. Die erste Unterscheidung des Scharlachs von den Masern stammt von Sydenham. In der Mitte des 17. Jahrhunderts wurden an mehreren Orten Scharlachepidemien beobachtet, namentlich in Schlesien und gehört heute der Scharlach zu den häufigsten Epidemien wohl in fast allen Länderstrichen.

Aetiologie. Ob der Scharlach autochthon entstehen kann, „ein Kind bestimmter Witterungsverhältnisse" ist, ist sehr fraglich; jedenfalls ist dies sehr selten und erregen selbst diejenigen Beispiele autochthoner Entstehung gerechten Zweifel, in welchen bei angeblich völlig abgesonderten Personen Scharlach entstanden sein soll. Dagegen lässt sich über die contagiöse Eigenschaft des Scharlachs nicht streiten und findet die Verbreitung des Scharlachs mit Sicherheit durch ein specifisches Contagium statt. In grösseren Städten geht das Contagium nie verloren, wie man an einzelnen dann und wann vorkommenden sporadischen Fällen sieht; zu einer epidemischen Ausbreitung scheint die sich in einem Zeitraume vervollständigende Empfänglichkeit für das Contagium massgebend zu sein. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass etwa alle 4—5 Jahre sich die Empfänglichkeit angesammelt hat und eine neue Epidemie möglich wird.

Ueber die Natur des Contagiums wissen wir sehr wenig. Der von Hallier angeblich aufgefundene charakteristische Pilz „Tilletia scarlatinosa" gehört wahrscheinlich gleichfalls zu jenen Phantasiegebilden, die von diesem Botaniker so reichlich in allen möglichen Krankheiten gefunden sind. Impfungen mit Lymphe, welche durch Anstechen grösserer Scharlachflecken gewonnen war, sollen Stoll, Miquel mit Erfolg geglückt sein, Andere konnten durch Impfung keinen Scharlach erzeugen. Der Ansteckungsstoff scheint in gasförmiger Form den Kranken zu umgeben und ist wahrscheinlich in der exhalirten Respirationsluft und in den Exhalationen der Secrete der Haut und der Nieren enthalten, doch fehlen auch dafür bestimmte correcte Beweise. Auch dass das Gift sehr fest an den Kleidern und Effecten haftet, sich in diesen lange wirksam erhält und von gesunden Mittelspersonen fernhin Ansteckungen bewirkt, ist zwar wahrscheinlich, jedoch nicht hinreichend sicher gestellt. Die Einschleppung durch Fremde, wie sie Duncombe anführt, geschah durch Kranke selbst und nicht durch Effecten. Besonders empfänglich für das Scharlachcontagium sind die Kinder und zwar zwischen dem 2.—4. Lebensjahre, während Säuglinge unter ½ Jahre sehr selten erkranken; doch

auch bei älteren Kindern kommt Scharlach häufig vor und nicht selten werden auch Erwachsene befallen. Bei Personen über das 40. Lebensjahr hinaus habe ich bis jetzt noch keine Scharlacherkrankung gesehen. Bis auf seltene Ausnahmen befällt der Scharlach im Leben nur einmal, doch kommen immerhin solche Ausnahmen vor (Easton, Jenner und Andere). Die Behauptung Hebra-Mayr's, dass niemals eine zweite Erkrankung im Leben vorkomme, ist falsch. Eine grössere Anzahl Personen bleibt das ganze Leben vom Scharlach verschont trotz mehrfacher Gelegenheiten zur Infection und sind die Menschen weit weniger empfänglich für das Scharlach-, als für das Maserngift. Unerklärlich sind die Gründe, warum die einzelnen Scharlachepidemien eine verschiedene — bald grössere, bald geringere Bösartigkeit zeigen: diese Verschiedenheit ist so gross, dass in den einen Epidemien niemals gefahrdrohende Complicationen zu Stande kommen und höchstens 3—5% Todesfälle eintreten, während in anderen Epidemien immer Complicationen und zwar meist bestimmte (z. B. Hydrops) auftreten und selbst eine Mortalität von 30% und darüber beobachtet wird. Freilich ist eine so hohe Mortalität bisweilen auch die Folge einer unrichtigen Behandlung. Nicht selten ist eine Scharlachepidemie nur eine Zeit lang bösartig, in der übrigen Zeit nicht.

Anatomie. Da selten der Tod durch einfachen Scharlach erfolgt — Rilliet und Barthez beobachteten nur einen Fall der Art —, so hat man selten Gelegenheit zu Leichenuntersuchungen im einfachen Scharlach. Man findet in solchen Fällen etwa folgende Leichenerscheinungen. Das Exanthem ist meist verschwunden, nur bei starker Intensität desselben sieht man hie und da schwach geröthete oder lividrothe Flecken und kam es im Leben zu Blutextravasaten in das Malpighi'sche Schleimnetz, oder zu Bläschen- oder Petechienbildung, so sind diese Veränderungen noch in der Leiche zu erkennen. Im Rachen sind die Veränderungen des Katarrhs vorhanden, Schwellung und vermehrte schleimige Absonderung der Schleimhaut, während die Röthung häufig schon verschwunden ist; Röthung und Schwellung der Tonsillen, die Zunge meist dick mit Epitelien bedeckt, an den Rändern und an der Spitze mit sich loslösender Epidermis und geschwellten Papillen. Larynx, Bronchen und Lungen gesund, die letzteren häufig ödematös, die serösen Häute öfters injicirt und selbst mit frischen Pseudomembranen bedeckt. Der Darm entweder normal oder mit den Zeichen des Katarrhs, Milz, Leber und besonders die Nieren sehr häufig hyperämisch, im Gehirn die Pia mater meist stark mit Blut überfüllt, desgleichen die Hirnsubstanz häufig injicirt. Das Blut von verschiedener Beschaffenheit, bald sehr flüssig und ziemlich schwarz, bald serös und hell und keine festen und reichlichen Gerinnsel enthaltend (Rilliet und Barthez), doch ohne specifische Eigenthümlichkeiten.

Weit reichlichere Befunde ergeben die Leichen der an Complicationen des Scharlachs Gestorbenen und der schweren oder sogenannten typhösen Scharlachkranken.

Bei dem Scharlachfieber mit typhösen Erscheinungen im Leben findet man in einzelnen Fällen in den Leichen eine ähnliche Schwellung der Darmfollikel und Milz wie im Typhus und E. Wagner beschreibt

lymphatische Neubildungen in der Leber, Milz, Nieren und in den Darmfollikeln; in der Leber insbesondere fand er kleine, weisse, schon mit freiem Auge erkennbare Körnchen. Fast immer sind diese parenchymatösen Organe sehr blutreich und vergrössert. Es versteht sich von selbst, dass diese Veränderungen nicht Ursache, sondern Folgen der schweren Scharlachintoxicationen sind, worauf schon die Inconstanz dieser Veränderungen hinweist. Mayr will als erste auffallende Erscheinung die Bildung grauer Granulationen auf den Meningen wie bei Hydrocephalus acutus beobachtet haben, doch wird dieser Befund von keinem der übrigen Beobachter weiter erwähnt und bedarf daher noch der Bestätigung.

Bei den an Scharlach mit Complicationen Gestorbenen ist der Befund viel durchsichtiger. Statt der einfachen Angina findet sich nicht selten eine sehr heftige Schwellung der Tonsillen, die sich auf den weichen Gaumen, den Pharynx und das benachbarte Bindegewebe fortgesetzt hat und in Abscessbildung, selbst in Gangrän übergegangen ist; sogar auf das Bindegewebe des Halses kann die Entzündung fortgeschritten sein und daselbst die Ludwig'sche Entzündung gebildet haben. Sehr häufig finden sich diphtheritische Plaques auf den Tonsillen und in der Rachenhöhle, namentlich zu Zeiten herrschender epidemischer Diphtheritis, mit Uebergang in Verjauchung; die Diphtheritis des Rachens ist häufig auf die Nasenhöhle und den Larynx, bisweilen selbst auf die Bronchen weiter gekrochen, und mit Recht hat die Coryza, wenn sie diphtheritischer Natur ist, eine sehr üble Bedeutung. Im Gehirn findet man zwar häufig ausgesprochene Hyperämie, doch ist eine eigentliche Meningitis seltener, wie man nach den oftmals sehr intensiven und anhaltenden Hirnerscheinungen im Leben folgern sollte; die Befunde der Meningitis bestehen in einem reichlichen fibrinös-eitrigen Exsudate, welches sich über die ganze Hirnoberfläche verbreitet und an der Basis cerebri am stärksten ist. Das Serum in den Ventrikeln ist dagegen nicht vermehrt, wo es sich vermehrt findet, liegt ein acuter Hydrocephalus zum Grunde oder die Gestorbenen befanden sich im Stadium der Reconvalescenz und waren überhaupt wassersüchtig. Entzündungen der serösen Häute, namentlich Pleuritis und Pericarditis sind im Scharlach nicht seltene Complicationen; sie zeichnen sich nach Rilliet und Barthez besonders durch ein sehr schnell entstehendes und massenhaftes Exsudat von vorwaltend seröser und sehr geringfügig faserstoffiger Beschaffenheit aus. Selten ist Bronchitis und Pneumonie; die letztere kann die lobäre und lobuläre sein. Nach Mayr kann sie die vorwaltende Complication des Scharlachs sein, doch ist dies weit seltener wie bei den Masern. Auf dem Darme finden sich häufig die Erscheinungen eines mässigen Katarrhs, selten croupöse Veränderungen. Die Substanz des Herzens ist nicht selten erweicht und fand West einmal das mit röthlichem Serum infiltrirte Herz so weich und schlaff, dass es nicht nur leicht zerriss, sondern dass auch der Finger ohne die geringste Anstrengung die Wände durchbrach. Die histologische Veränderung der Herz- und Körpermusculatur ist noch nicht untersucht. In einzelnen Fällen und Epidemien fanden sich als Complicationen Parotisanschwellungen, Gelenkentzündungen, Otitis,

grössere Abscessbildungen, selbst Gangrän an einzelnen Körperstellen. Am wichtigsten, weil am häufigsten und oftmals am gefährlichsten ist die Scharlachwassersucht. Die Zeit ihres Eintritts ist meist die Abschuppungsperiode, nach Rilliet und Barthez zwischen dem 12.—24. Tage der Krankheit; nach der 6. Woche ist ihr Eintreten nicht mehr beobachtet. In undeutlichen Fällen von Scharlach ist sie bisweilen die Bestätigung stattgefundener Scharlacherkrankung. Der anatomische Grund des Hydrops scarlatinosus ist eine Nierenentzündung, wie schon Reil erkannte, und nannte man deshalb diesen Hydrops einen entzündlichen Hydrops zum Unterschiede von dem ungefährlichen nicht entzündlichen, welch' letzterer in seltenen Fällen gleichfalls im Scharlach beobachtet wird, nicht auf einer Nierenentzündung beruht, ohne Eiweissharn ist und dessen Ursache man noch nicht kennt. Ueber den anatomischen Befund beim entzündlichen Hydrops vergl. man Bd. I. p. 582.

Symptome und Verlauf. Nachdem ein Incubationsstadium von nicht genau anzugebender Dauer — die Einen wollen den Ausbruch der Krankheit schon vor dem 3. Tage nach der Ansteckung (Withering), die Anderen, zu denen auch wir gehören, am 11.—13. Tage (Gerhardt), Einige sogar erst nach Monatsfrist beobachtet haben — vorangegangen ist, in welchem der Regel nach, jedoch nicht immer, die Inficirten ganz krankheitsfrei sind, öfters schon an unbestimmtem Unwohlsein, Unruhe, Schlaflosigkeit, Verstimmung leiden, tritt

das Stadium prodromorum meist mit einem ausgesprochenen Frostanfalle oder mit einem leichteren Frösteln ein, in welchem sich rapide schon binnen wenigen Stunden die Temperatur auf 39,5°—40,5°, der Puls bis auf 120 Schläge pro Minute erhebt. Zugleich sind heftiger Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, nicht selten Erbrechen, bisweilen selbst Delirien und Convulsionen und immer ein annähernd betäubter Zustand mit grosser Mattigkeit vorhanden. Ebenso constant treten sofort Halsschmerzen mit Röthung der Fauces, Schwellung der Mandeln und Schlingbeschwerden (Angina) und Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen des Körpers ein. Urinmenge und Harnstoffgehalt des Urins ist vermindert (Redenbacher). Nur ausnahmsweise bestehen im Stadium prodromorum keine oder ganz geringfügige Fiebererscheinungen und das Exanthem tritt unerwartet ein, Erkrankungsformen, die jedoch keineswegs, wie die Erfahrung gelehrt hat, immer einen leichten weiteren Verlauf nehmen (Thomas, Arch. d. Heilk. 1870. Heft II). Nachdem die Prodromalerscheinungen 1—3 Tage gedauert, beginnt

das Stadium eruptionis, der Ausbruch des Exanthems. Meist zuerst am Halse und am oberen Theile der Brust entstehen auf der turgescirenden, häufig schwach gerötheten und fein punktirten Haut grössere flache scharlachrothe Flecken, die bald zusammenfliessen und eine ausgedehnte diffuse Röthe bilden. Vom Halse schreitet das Exanthem auf das gewöhnlich leicht gedunsene Gesicht, auf den übrigen Stamm und die Extremitäten fort und namentlich ist das Exanthem auf der Streckseite der letzteren sehr ausgebildet. Nach 1—2 Tagen, oft schon nach 12 Stunden, ist die Verbreitung auf den ganzen Körper erfolgt und der Scharlachkranke sieht bei vollständiger Ausbildung des Exanthems nach

Huxhams sehr treffender Vergleichung aus, wie wenn man die Haut mit Himbeersaft bestrichen hätte; das Roth verschwindet leicht durch Fingerdruck. Während des Ausbruchs des Exanthems bleibt der Puls sehr frequent (110—120 Schläge), erhält sich die Temperatur auf 40 bis 40,5°, steigt selbst auf 41° und 42° und macht nur sehr geringfügige oder meist gar keine morgendlichen Remissionen. Der Durst ist sehr gross, die Haut brennend heiss und trocken, der Urin sparsam, hochroth, fast immer eiweisshaltig und von geringerem Harnstoffgehalt. Auch die anginösen Beschwerden sind gesteigert, die Fauces sehen dunkelroth aus und der Patient kann nur mit Schmerzen schlucken; die Zunge, die im Stadium prodromorum häufig schleimig belegt war, bekommt, namentlich an den Rändern und Seiten, ein rothgetüpfeltes Ansehen durch Schwellung der Papillae clavatae („Himbeerzunge"). Von Seiten der Darmschleimhaut sind keine auffälligen Erscheinungen bemerkbar, der Stuhlgang ist meist leicht angehalten, bisweilen diarrhoisch. Nicht selten besteht etwas Husten, Schnupfen und Thränen der Augen, doch niemals eine Lichtscheu, wie sie bei den Masern beobachtet wird.

Das Exanthem kann mannichfache Verschiedenheiten darbieten. Gewöhnlich bleiben nach Simon die gerötheten Hautstellen glatt, nur um die Mündungen der Haarbälge entsteht nicht selten eine kleine Anschwellung, die man am besten mit dem darüber hinstreichenden Finger fühlt. Mikroskopische Untersuchungen der Hautveränderungen im Scharlach fehlen noch, doch muss man daraus, dass im Abschuppungsstadium grosse Epidermisfetzen sich ablösen, schliessen, dass im Malpighi'schen Schleimnetze ein Exsudat im Eruptionsstadium zu finden ist. Als Formverschiedenheiten unterscheidet man eine Scarlatina variegata, wenn der Ausschlag in einzelnen Flecken besteht, eine Scarlatina levigata, wenn die Röthe gleichmässig, ohne Unterbrechung verbreitet ist, eine Scarlatina vesiculosa oder miliaris, wenn sich kleine Bläschen, eine Scarlatina pustulosa, pemphigoidea, wenn sich grössere eiterhaltige Blasen gebildet haben, eine Scarlatina haemorrhagica, wenn sich Blutaustritte in die Cutis finden. Nach Eruption des Ausschlags kommt

das Stadium florescentiae. Dasselbe hat etwa eine Dauer von 3—4 Tagen und zeigt das Exanthem, die anginösen Beschwerden in höchster Ausbildung, das Fieber sehr hochgradig (41°, selbst 42°). Die Kranken klagen in diesem Stadium nicht selten über ein juckendes oder brennendes Gefühl in der Haut und feine Nasen wollen einen eigenthümlichen, schimmligem Käse ähnlichen Geruch jetzt in der Krankenstube wahrnehmen können.

In dem nun folgenden Stadium desquamationis fängt das Exanthem an zu erblassen und zwar zuerst an den Stellen, an welchen der Ausschlag zuerst erschien (Gesicht, Hals), während zugleich das Fieber nachlässt. Nach Wunderlich kann es wiewohl nur ausnahmsweise in Fällen mit mässig gesteigerter Temperatur geschehen, dass die Temperatur rapide fällt und in einem halben Tage die Norm erreicht; in der Mehrzahl der Fälle vollzieht sich jedoch die Defervescenz in protrahirter Weise und bedarf 3—8 Tage zu ihrer Vollendung. „In der Regel verläuft sie so, dass von Tag zu Tage die Temperatur niedriger

wird und zwar staffelweise oder annähernd staffelweise oder mit leichten Remissionen herabgeht, namentlich in der Nacht sinkt, vom Morgen zum Abend gleich bleibt oder weiter sinkt, bis die Norm erreicht ist. Zuweilen unterbrechen Abends geringe Steigerungen von wenigen Zehnteln die Abnahme, in welchen Fällen das nächtliche Sinken etwas beträchtlicher ausfällt. Aber sehr selten stellt sich eine remittirende Defervescenz auch nur in entfernter Aehnlichkeit mit derjenigen ein, welche dem Abdominaltyphus eigenthümlich ist." Ausser diesen Temperaturverhältnissen tritt eine Vermehrung der Harnmenge mit reichlicher Entleerung von Epitelien und Faserstoffcylindern und eine Vermehrung des Harnstoffgehaltes des Urins ein, während zugleich die anginösen Beschwerden zu schwinden beginnen. Sehr bald nach dem Erblassen des Exanthems, was am Halse häufig schon beginnt, wenn an den Extremitäten der Ausschlag noch nicht einmal völlig auf der Blüthe steht, treten die ersten Spuren der Desquamation ein; die Haut wird rauh, rissig und beim Darüberhinstreichen über solche Stellen bleiben an den Fingerspitzen kleienförmige Stäubchen hängen, die abgestossenen Epidermistheile (Desquamatio furfuracea). In einer geringeren Anzahl von Fällen bleibt es bei dieser nur mit Aufmerksamkeit wahrnehmbaren Desquamation auch an den übrigen Körperstellen, meistens lösen sich jedoch ganze Fetzen Epidermis los, der Kranke schält sich förmlich (Desquamatio membranacea) und es gewährt den Kindern eine Unterhaltung, die Epidermisfetzen sich von den Händen abzuziehen und in einer Schachtel zu sammeln. Die Desquamationsperiode dauert 8—14—21 Tage und darüber und ist nach derselben der Kranke, bis auf eine Neigung sich zu erkälten, gesund.

Abnorme Formen des Scharlachs. Abweichend von dem eben angegebenen gewöhnlichen Verlaufe und Symptomencomplexe beobachtet man bisweilen eine Scarlatina sine angina und eine Angina scarlatinosa sine exanthemate. Die erstere Form gehört nach Rilliet und Barthez zu den wirklich gutartigen und geht meist schnell und vollkommen in Heilung über, wenngleich in seltenen Fällen auch tödtliche Zufälle beobachtet wurden. Mit der Diagnose des Scharlachs ohne Exanthem muss man sehr vorsichtig sein: nur beim Nachweise wirklicher Ansteckung mit dem Scharlachgifte und dem Vorhandensein des dem Scharlach eigenthümlichen Fiebers, der Harnbeschaffenheit kann man eine bestehende Angina als scarlatinöse bezeichnen. Sicherer noch wird die Diagnose, wenn von Seiten der Nieren Erscheinungen vorhanden sind oder wenn sich gar Hydrops einstellt.

Als eine besonders bösartige Scharlachform hat man den sogenannten Scharlachtyphus, den typhösen Scharlach beschrieben. Es versteht sich von selbst, dass von einem wirklichen Typhusprocesse in Verbindung mit Scharlach nicht die Rede sein kann und diese Bezeichnung nur das Auftreten schwerer „nervöser" Symptome: grosser Prostration, Unbesinnlichkeit, Delirien, Convulsionen, fulginöser trockener Zunge neben heftigem Fieber, brennenden Durste etc. bedeuten soll. Die Prognose solcher Fälle ist stets bedenklich und beobachtet man bisweilen selbst Petechien auf der Haut, die Anzeichen hoher Blutzersetzung. Die dem typhösen Scharlach zu Grunde liegenden Verhältnisse sind nament-

lich anhaltendes hochgradiges Fieber in Folge sehr starker Scharlach-Intoxication, durch welches fettige Degeneration der lebenswichtigsten Organe und paralytische Zustände, namentlich des Herzens herbeigeführt werden, heftige diphtheritische, in Gangrän übergehende Angina und im Desquamationsstadium, bisweilen schon in früheren Stadien Urämie in Folge von Nephritis parenchymatosa. Die diphtheritische Angina tödtet oftmals überaus schnell, es stellt sich die höchste Unruhe, Benommenheit und Anfüllung der Rachenhöhle mit schleimigen jauchigen Massen ein, die das Athmen und Schlucken sehr erschweren und häufig schon nach 1—2 Tagen endet unter Collapsus die Krankheit in den Tod. In anderen Fällen ist der diphtheritische Process protrahirter, es gesellt sich Diphtheritis des Zellgewebes und der äusseren Haut des Halses hinzu (Ludwig'sche Entzündung) und unter pyämischen Erscheinungen und gangränösen Zerstörungen am Halse erfolgt der Tod nach 8—14 Tagen. Die urämischen Erscheinungen (Rilliet's und Barthez' Encéphalopathie albuminurique) bestehen in heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, unregelmässigem, verlangsamtem Pulse, baldigem Eintritt von Sopor oder Convulsionen und pflegen aufzutreten, nachdem sich zuvor hydropische Erscheinungen entwickelt hatten (cf. Bd. I. pag. 584).

Symptome der Complicationen. Am häufigsten ist die Nephritis parenchymatosa (cf. Bd. I. pag. 584). Viele Aerzte halten dieselbe für einen integrirenden Theil des Scharlachprocesses, ebenso wie die Angina und das Exanthem. Diese Ansicht hat jedoch das gegen sich, dass die Nephritis in vielen Scharlachepidemien fehlt und es nicht auf die Intensität der Scharlacherkrankung ankommt, ob sich Nephritis hinzugesellt oder nicht. So sehen wir dieselbe in einzelnen Epidemien fast zu jeder Erkrankung, selbst zur leichtesten hinzutreten, während sie in anderen Epidemien fast regelmässig fehlt. Wir müssen daher annehmen, dass in den einzelnen Epidemien das Scharlachcontagium selbst gewisse, wechselnde, jedoch specifische Eigenthümlichkeiten darbietet, wenn Nephritis entsteht oder nicht. Die früheren Ansichten, dass Scharlach mit unentwickeltem Exanthem mit Vorliebe eine Localisation auf die Nieren mache, dass Erkältungen die Ursache der Nephritis seien und der Scharlach nach innen schlage, sind als veraltet zu betrachten. Ebenso können wir die Ansicht Baginsky's nicht theilen, dass die Nephritis Folge der ausgebreiteten scarlatinösen Hautentzündung sei, da auch bei schwach entwickeltem Exanthem die Nephritis zur Beobachtung kommt. Die erste, meist zu Ende der 2. oder im Anfang der 3. Woche auftretende Erscheinung der beginnenden Nephritis pflegt ein Schmerz in der Nierengegend zu sein, der bei Druck bemerkbar wird. Zugleich erhebt sich das schon geschwundene Fieber, der Patient fröstelt, fühlt sich kranker wie bisher, die Zunge belegt sich und das Gesicht bekommt ein gedunsenes, blasses Ansehen. Im äusserst sparsamen, oft nur esslöffelweise gelassenen hochgerötheten, etwas getrübten Urine sieht man eine Menge Blutkörperchen und beim Kochen ist ein starker Eiweissgehalt*) bemerkbar.

*) Ob Eiweiss im Urine, trotz vorhandener Nephritis, fehlen kann (Thomas), muss noch weiter ermittelt werden.

Auch Cylinder findet man in reichlichen Mengen und das specifische Gewicht ist bedeutend vermehrt. In milden Fällen verschwindet unter reichlicher Harnentleerung und Abnahme der abnormen Harnbestandtheile schon nach 8—10 Tagen der geringe Grad von Hydrops. In schwereren Fällen dagegen füllt sich schnell die Bauchhöhle mit Wasser an, die unteren Extremitäten schwellen dick auf und ganz unerwartet erfolgt schon innerhalb 12—48 Stunden der Tod unter urämischen Erscheinungen oder Glottisödem.

Nach Oppolzer (Allgemeine Wiener medicin. Zeitung. 1869 Nr. 14) beginnt die Nephritis scarlat. nicht immer mit Hydrops und nicht immer erst im späteren Verlaufe des Processes. Man beobachte ihr Auftreten nicht selten schon in den ersten Tagen der Erkrankung und zwar geschehe dasselbe unter Hirnerscheinungen. Die Harnuntersuchung auf Epitelien, Blut und Cylinder gebe den Nachweis.

Als Complication gesellt sich sehr häufig eine Pericarditis mit reichlich serösem Erguss in den Herzbeutel zum Hydrops scarlatinosus. Es entsteht dadurch beängstigtes Athmen, Druck und Stechen in der Herzgegend mit den physikalischen Erscheinungen eines pericardialen Exsudats. Auch unter diesen bedrohlichen Erscheinungen kann unter Vermehrung der Diurese noch Genesung eintreten; gewöhnlich aber erfolgt unter Eintritt von Lungenödem (hochgradige Athemnoth und massenhafte Rasselgeräusche in der Brust) oder von Urämie (Betäubung, Convulsionen, langsame stertoröse Athmung) der Tod. Seltener wie die Pericarditis wird in Verbindung mit der Nephritis eine Pleuritis beobachtet.

Nach Gerhardt führt der Scharlach von allen acuten Exanthemen am häufigsten die Complication einer Endocarditis herbei. Dieselbe trete entweder im Stadium florescentiae oder im Stadium desquamationis auf, im letzteren öfters veranlasst durch Gelenkrheumatismus der Scharlachkranken. Die Erkennung ist nicht leicht und erfordert eine tägliche Untersuchung des Herzens. Das wesentlichste Merkmal ist ein sich häufig veränderndes systolisches Geräusch über der Herzspitze und bisweilen treten auch embolische Erscheinungen auf.

Bronchitis und Pneumonie entwickeln sich theils im Stadium florescentiae theils im Stadium desquamationis, doch sind croupöse Pneumonien im Allgemeinen nicht zu häufig. In Rilliet's und Barthez' Fällen begannen sie am 13. und 15. Tage. Sie entstehen bisweilen durch Fortsetzung des katarrhalischen oder croupösen Processes vom Rachen auf den Larynx und von da auf die Bronchen und deren kleinere Verzweigungen. Die Erscheinungen weichen nicht von denen der gewöhnlichen Bronchitis und Pneumonie ab.

Eine zwar seltene — von Rilliet und Barthez niemals beobachtete — Complication bildet ein fieberhafter Gelenkrheumatismus, der sich im Stadium desquamationis zu entwickeln pflegt. Derselbe befällt mehrere Gelenke (besonders das Knie-, Ellenbogen- und Hüftgelenk), bleibt meist an den einmal ergriffenen Gelenken fixirt und führt zu sehr intensiven, nicht selten in Eiterung übergehenden Entzündungen. Er complicirt sich sehr häufig mit Entzündungen seröser Häute, namentlich mit Endocarditis, sein Verlauf ist meist sehr stürmisch, selbst oftmals

von Delirien und Sopor begleitet und der Tod erfolgt nach Vereiterung dieses oder jenes Gelenkes in der Regel sehr rasch.

Die übrigen Complicationen: Lymphdrüsenvereiterungen, Ozaena, Otitis interna, Parotidengeschwülste, Hautabscesse, Meningitis, purulente Keratitis, Darmkatarrh, Diphtheritis des Dickdarms verlaufen unter den diesen Krankheiten zukommenden Erscheinungen.

Diagnose. Zur Sicherheit der Diagnose gehört der Ausschlag, der durch seine eigenthümliche Röthe, die an den Rändern verwaschenen grossen und bald confluirenden Flecken, ihr Hervorbrechen zuerst am Halse und im Gesicht und seine Abschuppung sich charakterisirt, und die Angina. Fehlt eins von diesen beiden Kriterien, so muss das Vorherrschen einer Epidemie den Ausschlag geben; bemerkenswerth ist, dass immer nur vereinzelte Fälle und niemals ganze Epidemien fragmentarisch verlaufen. Bei der jetzt so häufigen Diphtheritis sind allerdings anfänglich oftmals die Halsbeschwerden bei Scharlach die ersten und zunächst alleinigen Erscheinungen und man weiss nicht immer sofort, welche Erkrankung sich entwickeln will, zumal auch die Diphtheritis nicht selten mit einem erheblichen Fieber beginnt; in solchen Fällen kann allein das epidemische Auftreten des Scharlachs oder der Diphtheritis und der weitere Verlauf entscheidend sein.

Bei stürmischem Anfang kann der Scharlach mit einer Meningitis oder einem Typhus Aehnlichkeit haben. Nach Ausbruch des Exanthems verlieren sich jedoch meist die Hirnerscheinungen und lasse man sich durch dieselben nicht zu schädlichen Eingriffen (Blutentleerungen) verleiten.

Die Masern unterscheiden sich vom Scharlach durch die bedeutende Lichtscheu mit Thränen und Röthung der Augen, den Husten, den Schnupfen, durch die geringere Intensität des Fiebers, durch das Ausbrechen des Exanthems zuerst im Gesichte (bei Scharlach zuerst am Halse), durch den kleineren, nur nagelgliedgrossen Umfang der gerötheten Stellen, durch die knötchenartigen Erhabenheiten der Hautfollikel in denselben und durch die stets kleienförmige Desquamation. Eine Wassersucht wird bei Masern nicht beobachtet, ebenso nicht eine Angina.

Prognose. Der Scharlach ist immer eine insidiöse Krankheit, deren Verlauf selbst bei anscheinend milden Erscheinungen ein übler sein kann und immer eine grosse Aufmerksamkeit erfordert. Den wesentlichsten Massstab für die Prognose bildet der Charakter der Epidemie. In den complicirten Fällen ist die Dignität der Complication massgebend. Die übelste Prognose gewährt der typhöse Scharlach und eine intensive Diphtheritis, während die Nephritis und die Wassersucht meistens einer entsprechenden Behandlung weichen. Der fortdauernde reichliche Gehalt des Urins an Blutkörperchen und Eiweiss, später das Erscheinen von fettig entarteten Epitelialcylindern im Urin macht auf eine schwere Nierenerkrankung aufmerksam.

Behandlung. Ein prophylaktisches Mittel giebt es nicht und ist die von Hahnemann als solches empfohlene Belladonna ohne alle Wirkung. Die einzige Prophylaxis besteht in der Fernhaltung von der Ansteckung durch Separirung der Gesunden von den Kranken; dieser

Grundsatz ist wichtig namentlich für Schulen, für Krankenanstalten und Gefängnisse.

Gegen die ausgebrochene Krankheit selbst genügt in den einfachen, milden Fällen ein rein diätetisches „kühles“ Verfahren. Die Zimmertemperatur ist kühl (zwischen 10—12 Grad) zu halten, für reine Luft im Krankenzimmer durch vorsichtige Ventilation zu sorgen, als Getränk reichlich kaltes Wasser mit oder ohne Zusatz von etwas Citronensaft oder Selterswasser, als Speise leichte Suppe zu gewähren, verstopfter Stuhl durch Infus. Sennae comp. oder Klystiere mit kühlem Wasser zu eröffnen. Dabei bleibt der Kranke im Bett und zwar so lange, bis die Abschuppung bis auf einen kleinen Rest beendet ist, um Erkältungen zu vermeiden. Nichts ist jedoch thörichter, wie forcirtes Schwitzen, um den Ausschlag herauszubringen — der Kranke soll nur mässig und gleichmässig im Bette bedeckt sein. Nachdem der Kranke das Bett verlassen hat, muss er sich noch etwa 8 Tage im Zimmer aufhalten und kann er dann bei mildem Wetter wieder ins Freie gehen. Von ärztlicher Seite ist namentlich durch eine wiederholte Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Formelemente der normale Verlauf des Scharlachs zu controliren und ev. der Harn im Stad. desquamat. durch einen diuretischen Thee (am besten ℞ Infus. Hb. Digitalis (0,6) 120,0 Kali acet. 2,0 Syr. s. 15,0 DS. 2stündl. 1 Essl.) oder durch Cremor tartari, theelöffelweise dem Trinkwasser zugesetzt, zu reichlicherer Absonderung zu bringen.

In den heftigeren Fällen verdient vor Allem das intensive Fieber eine besondere Berücksichtigung. Da sich dasselbe zu mindern pflegt, sobald der Hautausschlag zum Durchbruch gekommen ist, so sind die die Haut geschmeidig machenden und dadurch die Entwickelung des Exanthems erleichternden Schneemann'schen Einreibungen mit Speck im Eruptionsstadium nicht ohne Nutzen.

Inwieweit diese Einreibungen, die täglich 1—2mal gemacht werden sollen, die Temperatur zu ermässigen vermögen, ist durch das Thermometer noch festzustellen; jedenfalls sind sie nicht selten von beruhigender Wirkung und namentlich bei grober, harter Haut Erwachsener sehr wohl empfehlenswerth. Selbstverständlich wird sich Niemand „im Hinblicke auf den eingeriebenen Speck vor Nachkrankheiten sicher dünken dürfen“.

Zuverlässiger in seiner Wirkung gegen sehr hohe Temperaturen ist die Wärmeentziehung durch hydropathische Proceduren. Am besten scheinen kalte Vollbäder mit Wasser, wie es vom Brunnen kommt (10—12°) zu wirken (cf. Typhus Bd. II, pag. 469), oder man nimmt zunächst laues Wasser und kühlt es durch Zugiessen kalten Wassers ab; der Patient muss im Bade bleiben bis er vollständig durchkühlt ist und mit den Zähnen klappert. Einige Aerzte ziehen kalte Begiessungen, Andere kalte Einwickelungen vor; die letzteren müssen so oft, 4—6mal in Pausen von 10 Minuten, gemacht werden, bis die Temperatur um 1½° gesunken ist. Bei allen Methoden ist die Procedur zu wiederholen, sobald sich wieder excessive Temperaturen (über 39°) eingestellt haben. Ausser den Bädern und kalten Einwickelungen muss man gegen Hirn-

erscheinungen öfters noch besonders die Eisblase auf den Kopf legen, bei sehr starker Betäubung kalte Uebergiessungen machen lassen.

Von den inneren Mitteln passen gegen die excessiven Temperaturen namentlich Chinin und die Digitalis, wenn der Puls voll und frequent ist. Das erstere muss man in grossen Dosen geben, bei Kindern von 4—6 Jahren zu 0,2 3mal täglich und ist bei grosser Aufregung, deliriöser Unruhe die Verbindung des Chinin mit Opium von vortrefflicher Wirkung (℞ Chinini sulph. 1,0 Opii puri 0,03 Sacch. 3,0 Divide in partes aeq. No. 8 DS. 3mal täglich 1 Pulver für ein Kind von 6—8 Jahren). Ist der Puls klein, frequent, der Herzstoss kaum zu fühlen, die Herztöne unrein, so ist Chinin und Digitalis zu widerrathen, es passen jetzt allein Excitantien: Wein, Punsch, Branntwein, schwarzer Kaffee, von den Arzneimitteln besonders Ammon. carbon. (2,0 : 120,0, 1—2stündlich 1 Esslöffel), doch sind neben diesen Excitantien die hydropathischen Methoden nicht zu unterlassen.

Gegen die Angina bewähren sich kalte Umschläge um den Hals, das Zerfliessenlassen von Eisstückchen im Munde, das Bepinseln mit verdünntem Liq. ferri sesquichlor., bei Diphtheritis des Rachens das wiederholte Touchiren mit ℞ Acid. salicyl. 5,0 Glycerini 10,0 M. oder, was jedoch weniger gut, Auspinselungen mit Kalkwasser, bei diphtheritischer Ozaena fleissiges Ausspritzen mit verdünntem Kalkwasser oder Salicylsäurelösungen, bei putridem Geruch der brandigen Zerstörungen im Rachen Lösungen von hypermangansaurem Kali (0,5 : 250,0 Aq.). Die Lymphdrüsenanschwellungen sucht man durch warme Kataplasmen zur Erweichung zu bringen und entleert bei Fluctuation den Eiter durch einen Einstich. Bei Endocarditis sind Digitalis und kalte Umschläge die Hauptmittel, bei Gelenkentzündungen die betreffenden Gelenke mit Werg einzuwickeln und fand ich bei zwei scarlatinösen Erwachsenen mit Gelenkentzündung das Chinin von ungewöhnlich günstiger Wirkung (Dosis 1,0 3mal täglich): nach 5—6 Dosen war in beiden Fällen der Schmerz völlig verschwunden und obwohl derselbe entsprechend der bekannten Chininwirkung präcis nach 36 Stunden, jedoch mit erheblich verminderter Heftigkeit zurückkehrte, so blieb doch nach einer zweiten Darreichung von 5 Dosen dauernd die Gelenkaffection weg.

Ueber die Behandlung der Nephritis scarlatinosa mit Hydrops ist ausführlich Bd. I. p. 590 u. f. die Rede gewesen. Die daselbst angegebenen Principien stammen aus zwei umfänglichen, bösen Epidemien, in welchen zuvor vergeblich durch die diuretische Methode die hohe Mortalität zu vermindern versucht worden war. Wenn Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkr. 2. Aufl. pag. 73) die örtlichen Blutentleerungen verwirft und annimmt, dieselben wirkten nur als allgemeine Blutentleerungen und seien, weil schwächend, schädlich, so stehen dieser Ansicht nicht allein meine aus der Praxis entnommenen Resultate, sondern auch die Ansichten anerkannter grosser Aerzte wie Graves' (Syst. of. clin. med.), Trousseau's, West's, Romberg's entgegen.

b. Masern, Morbilli.

Die ersten Nachrichten über die Masern stammen von Rhazes aus dem Ende des 9. Jahrhunderts (Lib. de variolis et morbillis). Im 14.—16. Jahrhundert wurden Epidemien in Deutschland, England, Frankreich, Italien und Spanien beobachtet und beschrieben, doch vielfach die Masern mit anderen acuten Exanthemen confundirt. Sydenham und Friedrich Hoffmann unterschieden zuerst Masern und Scharlach und stellten die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale fest. In dem vorigen und diesem Jahrhundert wurden eine Menge Epidemien beobachtet und gut beschrieben. In der neuesten Zeit haben namentlich Wunderlich und seine Schüler (Thomas) unsere Kenntnisse über die Temperaturverhältnisse bei Masern vermehrt.

Aetiologie. Die autochthone Entstehung der Masern ist unerwiesen; die bei uns entstandenen Epidemien lassen sich um so leichter auf eine Contagion zurückführen, als das Maserncontagium wenigstens in grossen Städten niemals ausgeht und immer sporadische Fälle vorkommen. Eine genauere Kenntniss des Maserncontagiums besitzen wir nicht, von der Pilztheorie Hallier's gilt dasselbe hier, was wir beim Scharlach äusserten. Die Träger des Contagiums sind das Blut, die Thränen und der Nasenschleim und jedenfalls auch die exhalirte Luft der Masernkranken. Impfversuche mit dem Blute gelangen Home, Speranza und Katona, während sie Mayr fehl schlugen; dagegen gelangen letzterem Impfungen mit Nasenschleim. Uebertragungen von Epidermisschüppchen aus dem Desquamationsstadium erzeugen keine Masern. Ansteckend ist schon der prodromale Masernkatarrh und erzählt Mayr einen sehr schlagenden Fall:

> „Ein Kind mit bereits vollkommen ausgesprochenem Katarrh, jedoch noch ohne Morbillen, wurde im September 1851 von seinen Eltern in einen 2 Meilen von Wien entlegenen Ort mitgebracht, woselbst zu jener Zeit noch kein Fall von Masern vorgekommen war. Man verweilte dort einen Tag und das Kind brachte ihn in Gesellschaft eines andern 4jährigen Kindes bei Verwandten zu. Am 2. Tage nach der Rückkehr des ersten Kindes nach Wien kamen bei demselben die Morbillen zum Vorschein, während das zweite Kind in dem 2 Meilen entfernten Orte 14 Tage später gleichfalls an demselben Uebel erkrankte."

Es folgt aus solchen Thatsachen für die öffentliche Gesundheitspflege, dass schon Kranke mit Masernschnupfen von Gesunden isolirt werden müssen, wenn letztere nicht angesteckt werden sollen und es ist erklärlich, dass oftmals die Kinder ganzer Schulen an Masern erkranken, da man Kinder mit anscheinend einfachem Schnupfen sorglos in die Schule zu schicken pflegt. Nach den Beobachtungen von Panum kann das in der Luft suspendirte Contagium durch gesunde Personen und deren Kleider Meilen weit fortgeschleppt werden und dort Erkrankungen herbeiführen.

Die Disposition zur Erkrankung ist eine allgemeine und bis auf wenige Ausnahmen erkranken alle Menschen, Kinder und Erwachsene in gleichem Grade an den Masern. Grössere Epidemien treten meist alle 5—6 Jahre auf; bleiben einzelne Orte einen grösseren Zeitraum

von einer Epidemie verschont, so liegt dies darin, dass zufällig das Maserncontagium nicht eingeschleppt wurde. Dass zumeist Kinder an den Masern erkranken, liegt eben in der allgemeinen Empfänglichkeit für das Maserngift — die Erwachsenen sind schon fast alle durchmasert, nur die in den letzten Jahren geborenen Kinder noch nicht und bilden diese daher das Erkrankungscontingent. Selbst die Säuglinge besitzen keine Immunität gegen das Maserncontagium, unter 502 masernkranken Kindern fand Monti 105 Kinder im 1. Lebensjahre. Ich sah eine Masernkranke im Floritionsstadium ein Kind gebären, am 5. Tage nach der Geburt das Kind an den Masern erkranken — beide, Kind und Mutter starben. In der Regel erkrankt der Einzelne nur einmal in seinem Leben an Masern, doch kommt eine zweite Erkrankung an den Masern häufiger vor, wie bei Scharlach und Pocken. Die einzelnen Masernepidemien haben eine verschiedene Intensität und Mortalität; je häufiger Masernepidemien auftreten, um so gutartiger, je seltener sie auftreten, um so bösartiger pflegen sie zu sein; unzureichende Nahrung (Roux) und schlechte hygieinische Verhältnisse — in Hospitälern mangelhafte Lüftung, Feuchtigkeit und Ueberfüllung (Espinouse) — verschlimmern eine Epidemie. Im Winter und Herbst und in nasskalten Sommern pflegen die meisten und heftigsten Epidemien vorzukommen und vermehrt rauhe Luft namentlich die Complicationen von Seiten der Brustorgane.

Anatomie. Nur bei den vesiculösen oder petechialen Masern findet man nach dem Tode noch Merkmale, während die gewöhnliche Masernform verschwunden ist. Unsere histologische Kenntniss der Masern ist noch sehr mangelhaft. Simon allein untersuchte beim Leben herausgeschnittene Masernpapeln und fand, dass die Epidermis gar nicht verändert und von der Cutis nicht losgetrennt war. Die Anschwellung wurde von der Cutis gebildet, welche an der Stelle, wo die Papel sich befand, stärker prominirte. An dieser Stelle fand sich ein geringes circumscriptes Exsudat mit ganz kleinen rundlichen, in Essigsäure nicht löslichen Molekülen und eine stärkere Gefässinjection. Immer enthielten die kleinen Knötchen einen oder einige nahe an einander liegende Haarsäcke mit ihren Haaren, doch waren die Haarbälge unverändert, ebenso die mit den letzteren in Verbindung stehenden Talgdrüsen. Die Hautpapillen waren nicht vergrössert und nahmen keinen Antheil an der Bildung der Masernpapel. Bei grösseren Mengen Exsudat wird nach Simon die Epidermis in Form kleiner Bläschen erhoben, was eine Exsudation zwischen Corium und Epidermis voraussetzen lässt (Morbilli vesiculosi). Am reichlichsten sind immer die mit Haaren besetzten Hautstellen vom Masernexanthem befallen.

Wie bei dem Scharlach die Angina, so gehört bei den Masern ein katarrhalischer Zustand der respiratorischen Schleimhaut und der Augen zu den wesentlichen Veränderungen, doch bieten in histologischer Beziehung diese katarrhalischen Veränderungen nichts Eigenthümliches vor anderen Katarrhen. Der Katarrh erstreckt sich auf die Nasen-, Rachen-, Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut, nicht selten bis in die feinsten Bronchen und veranlasst im Larynx, besonders an dessen hinterer Wand (Gerhardt) häufig seichte Geschwüre (Rilliet

und Barthez) Als Steigerung des katarrhalischen Processes sind der Larynxcroup, die lobulären Pneumonien, als Folgen solcher Steigerungen geringere und umfänglichere Atelektasen, Bronchektasien, Verkäsungsprocesse in den Lungen, Tuberculose (besonders acute miliare), als Complicationen Keuchhusten, Magen-Darmkatarrhe, Diphtheritis des Rachens und des Darmes, Noma und Gangrän an verschiedenen Körperstellen (besonders an der Vulva) zu betrachten.

Symptome und Verlauf. Die Masern haben ein Incubationsstadium von gewöhnlich 9—14 Tagen, doch kann dasselbe differiren von 6—21 Tagen (Girard, Mayr). In dieser Zeit schon beobachtet man nach Thomas in nicht wenigen Fällen eine kurze Temperaturerhöhung in Form einer Ephemera oder Ephemera protracta, bei welcher die Maximalhöhe der Temperatur auf 38,8° bis 39,8° geht, und auf welche eine mehrtägige völlig fieberfreie Pause folgt. In allen Fällen sieht man nach Girard schon am 5. bis 6. Tage vor der Eruption zahlreiche rothe Punkte auf dem Gaumensegel, eine Beobachtung, die von der Société méd. des hôpitaux und auch von deutschen Aerzten (Gerhardt l. c. pag. 59) bestätigt wird.

Nach dem Incubationsstadium tritt das etwa 3—5 Tage dauernde, bei rhachitischen, scrophulösen und tuberculösen Individuen sich nach Mayr selbst auf 10 Tage hinziehende Stadium prodromorum unter Frösteln, bisweilen mit einem deutlichen Frostanfalle, unter trockenem, gereiztem Husten, Thränen der Augen und Lichtscheu ein. Schon in den ersten 12—24 Stunden vollzieht sich eine rapide, mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerung, bei welcher Abends 39—40°, seltener nur 38° erreicht werden. Dieses Initialfieber ist nach Wunderlich „fast stets von einem sofortigen Rückgang in der nächsten Nacht gefolgt, so dass am Morgen normale oder eine nur um wenige Zehntel erhöhte Temperatur gefunden wird, nur selten über 38° und dies fast nur in schwereren oder anomalen Fällen. Diese Temperaturerniedrigung erhält sich bald nur wenige Stunden, bald einen ganzen Tag (durch den Abend und folgenden Tag).“ Die katarrhalischen Erscheinungen der respiratorischen Schleimhaut (das Enanthem einiger Autoren) pflegen auf der Nasenschleimhaut ihren Anfang zu nehmen, der Kranke niest häufig und wie bei jedem andern Schnupfen fliesst ein wässriges, salziges Secret aus der Nase. Von der Nase pflanzt sich der Katarrh auf die Stirnhöhlen fort, erregt drückenden Stirnschmerz, auf die Augen, deren Schleimhaut sich röthet und die lichtscheu von den Lidern geschlossen gehalten werden, auf die Rachenschleimhaut, auf den Kehlkopf, wodurch es nicht selten zu einem rauhen, pseudocroupösen hohlen Husten kommt. Neben diesen Erscheinungen besteht meist allgemeines Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf. Bisweilen sind jedoch die Fieber- und katarrhalischen Erscheinungen so gering, das Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass die Kranken nicht daran denken, das Bett aufzusuchen und zwar ist dies keineswegs allein der Fall bei später gering ausbrechendem Exanthem, sondern auch in Fällen, in denen das Exanthem massenhaft erscheint.

Das im dritten Stadium, dem der Eruption hervorbrechende Exanthem erscheint zuerst im Gesicht (an den Schläfen) und zwar

fast genau am 13. Tage von der Infection ab gerechnet; vom Gesicht aus verbreitet es sich auf den Hals, den Stamm und die Extremitäten und pflegt nach 24—36 Stunden auf dem ganzen Körper hervorgebrochen zu sein. Es besteht in linsengrossen, gerötheten, scharfbegrenzten Flecken oder feinen rothen Pünktchen, deren Erhebung über die Haut und papulöse Beschaffenheit häufig mehr durch das Gefühl, wie durch das Gesicht wahrgenommen werden kann. Die Flecke, die isolirt oder gruppenweise stehen, vergrössern sich rasch, confluiren, bilden nicht selten halbmondförmige Figuren und verbreiten sich schliesslich über grosse Strecken, die jedoch meist an einzelnen Stellen noch normal gefärbte Haut zwischen sich haben. An ihren Grenzen lässt sich die leichte Schwellung der gerötheten Flecken gewöhnlich am besten erkennen. Die Röthe nimmt allmählich eine dunklere Farbe an, wird bräunlichroth und hinterlässt beim Fingerdrucke einen gelblichen Fleck.

Die Eruption beginnt und verläuft immer mit einer Temperaturerhöhung — Eruptionsfieber. Dasselbe besteht in einer mässigen, etwa 1—1½, höchstens 2° betragenden Temperaturerhöhung über die Norm, die 36—48 Stunden, so lange eben die Eruption dauert, anhält und eine oder höchstens zwei Exacerbationen macht. Die Höhe des Initialfiebers wird vom Eruptionsfieber niemals erreicht. Bei zwei Exacerbationen ist die zweite bedeutender als die erste, doch kann nach derselben dennoch wieder in der Remission die Normaltemperatur erreicht werden.

Entsprechend der erhöhten Temperatur ist der Puls erheblich beschleunigt und kann seine Zahl bis auf 140 steigen, der Durst ist gross, die Haut trocken, brennend heiss, turgescirend, namentlich im Gesicht, der Kranke ist unruhig, mehr oder weniger schlaflos, bisweilen ist die Eruption mit Krämpfen verbunden.

Die Dauer des Eruptionsstadiums beträgt am häufigsten 24 bis 36 Stunden, doch kann es sich auf 3 bis 4 Tage protrahiren.

Es folgt nun das Stadium florescentiae: der Ausschlag ist überall heraus, der ganze Körper mehr oder weniger gleichmässig mit einer Hautröthung bedeckt, in welcher man jedoch die Knötchen immer noch von einander isolirt fühlt. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Temperatur. Mit Eintritt des Stadium florescentiae erhebt sich die Temperatur plötzlich auf die Maximalhöhe während der ganzen Krankheitsdauer und kann dieselbe 40—40,5° erreichen. Der Eintritt dieser Temperatursteigerung beginnt bald des Morgens, bald des Abends. „Im ersteren Falle steigt die Temperatur Abends noch weiter, worauf eine geringe oder auch gar keine Remission am nächsten Morgen und die Maximalhöhe am zweiten Abend folgt. Beginnt die Fastigiumssteigerung Abends, so ist ebenfalls am nächsten Morgen nur eine unbedeutende oder gar keine Remission zu bemerken. Doch kommen auch in seltneren Fällen im Fastigium erhebliche Remissionen vor“ (Wunderlich). Das Temperaturmaximum mit seinen geringen Remissionen hält während der Dauer des Stadium florescentiae, also 1—2 Tage an und ist congruent der Intensität des Masernausschlages.

Die übrigen Erscheinungen: die Lichtscheu und die katarrhalischen Erscheinungen des Respirationstractus mässigen sich, sobald die Eruption des Ausschlags vollendet ist und das Stadium florescentiae begonnen hat. Der Husten klingt nicht mehr rauh, die Sputa werden mehr und mehr locker und reichlich, das Niesen hört auf und dickere Schleimmassen werden von der Nasenschleimhaut abgesondert, dagegen fühlt man sämmtliche oberflächliche Lymphdrüsen mehr oder weniger geschwellt.

Das vierte Stadium, das Stadium desquamationis beginnt mit Erblassen des Exanthems und mit einer rapiden Defervescenz. Die letztere tritt in der Regel des Nachts ein und schon am nächsten Morgen ist die Temperatur auf Normal und selbst unter Normal gefallen und ein Temperatursprung von 3—3½° geschehen. In einigen Fällen vollzieht sich der Temperaturabfall nicht so plötzlich, sondern dauert 24 bis 36 Stunden; bei intensiver Bronchitis und durch Complicationen kann der Verlauf der Defervescenz protrahirt werden. Das Erblassen des Exanthems erfolgt zuerst an den Stellen, an welchen das Exanthem zuerst zum Ausbruch kam, also im Gesicht und am Halse, zuletzt an den Extremitäten. Nach dem Erblassen erfolgt die Abschuppung der Oberhaut und zwar in gleicher Ordnung. Am deutlichsten ist dieselbe an den Schläfen, am Halse, an den Streckseiten der Vorderarme; an schweissigen Stellen wird die Abschuppung, die stets in feinen kleienartigen Stäubchen erfolgt, weit weniger bemerkbar. Nach etwa 14 Tagen, von der Eruption an gerechnet, ist die Abschuppung beendet und die katarrhalischen Erscheinungen bei normalem Verlaufe gänzlich verschwunden, der Kranke gesund.

Abnorme Formen der Masern. Ebenso wie man beim Scharlach eine Angina sine exanthemate beobachtet hat, will man auch einen respiratorischen morbillösen Katarrh ohne Hautexanthem gesehen haben. Die Sache erscheint jedoch höchst problematisch.

Wichtiger ist die Differenzirung in Morbilli vulgares, vesiculosi und confluentes, da, je mehr sich eine Ausschlagsform von der gewöhnlichen entfernt, desto mehr eine schlimme Erkrankung befürchtet werden muss. Namentlich sind die Morbilli haemorrhagici, die sich durch punktförmige Blutextravasate in die morbillösen Papeln charakterisiren und auf Fingerdruck einen dunkelrothen Fleck übrig lassen, immer eine solche Form, die auf einen sehr schweren Krankheitsprocess schliessen lässt.

Eine ebenso wichtige Form, wie wir als „typhösen" Scharlach beschrieben haben, bilden die „typhösen" Masern. Zu ihnen gehören diejenigen stark fieberhaften Masern, deren Intensität von einer schweren Intoxication durch Maserngift herrührt und bei denen das Exanthem stark entwickelt 4—5 Tage lang besteht, ohne dass eine innere Entzündung zu der hohen Temperatursteigerung die Veranlassung abgiebt. Die hohen Temperaturen können schon für sich allein zur Ursache von Delirien, Schlaflosigkeit, Convulsionen und grosser Prostration werden. In anderen Fällen sind es Congestionen der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst, welche heftigen Delirien und partiellen und allgemeinen Krämpfen zu Grunde liegen. Die nervösen Erscheinungen treten nach Rilliet und Barthez vorzugsweise bei noch nicht 5 Jahre alten Kindern ein und beginnen entweder gleichzeitig mit den

Vorboten oder öfter nach dem Verschwinden der Masern, am 12. oder 15. Tage, selten später. Sie dauern entweder nur kurze Zeit oder mehrere Tage und gehen nicht selten in den Tod über. Eigentliche Hirnentzündungen sind aber bei Masern äusserst selten.

Complicationen. Oftmals compliciren acute Entzündungen der respiratorischen Schleimhaut die Masern. So findet man acuten Larynxkatarrh und wirklichen Larynxcroup, capilläre Bronchitis und katarrhalische und croupöse Pneumonie. Am häufigsten ist die Bronchopneumonie und zwar tritt dieselbe als acute Erkrankung besonders im Eruptionsstadium auf. Sie bildet hauptsächlich die Fälle der Masern, die man früher als synochale oder entzündliche Masern zu bezeichnen pflegte. Bei einer erheblichen Intensität des pneumonischen Krankheitsprocesses bemerkt man gewöhnlich ein Schwinden des Exanthems, ein „Zurücktreten", was dadurch zu Stande kommt, dass bei der grösseren Anhäufung von Blut in den Lungen die Haut mehr oder weniger anämisch wird. Die anatomischen und symptomatischen Verhältnisse der Bronchopneumonie sind schon Bd. II. pag. 175 ausführlich besprochen und soll hier nur erwähnt werden, dass sich der Hinzutritt dieser Complication durch eine beträchtliche Temperaturhöhe markirt. Der schliessliche Ausgang der Bronchopneumonie ist sehr häufig eine Verkäsung der katarrhalischen Secrete in den Bronchen und ein Fortbestehen chronisch entzündlicher Zustände der die Verkäsungsherde umgebenden Lungensubstanz. Man muss auf diesen Ausgang, eine der häufigsten Formen der Lungenschwindsucht schliessen, wenn die pneumonischen Symptome, die höheren Temperaturgrade über das Stad. florescentiae hinaus bestehen bleiben, abendliche Fiebererregung in und nach dem Desquamationsstadium mit Hüsteln, dauernder Appetitlosigkeit fortdauern und Abmagerung sich hinzugesellt.

In anderen Fällen kommt erst im Desquamationsstadium ein chronisch pneumonischer Process zur Entwickelung, indem katarrhalische Secrete sich in den Bronchen eindicken, verkäsen und in ihrer Umgebung chronisch entzündliche Vorgänge anregen. Das schliessliche Resultat ist gleichfalls Lungenschwindsucht.

Es ist anerkannte Thatsache, dass in sehr häufigen Fällen in käsigen Lungen sich wirkliche Tuberkel entwickeln und namentlich entsteht durch die Verkäsung der Lungen bei den Masern sehr häufig acute allgemeine Miliartuberculose mit raschem, stürmischem Verlaufe.

Bisweilen wird der Keuchhusten als Complication der Masern beobachtet und begleitet dieselben im ganzen Verlaufe (Mayr). Oftmals verschwindet im Eruptions- und Floritionsstadium der Keuchhusten und erscheint erst wieder im Desquamationsstadium. Viel häufiger wie als complicirende Erscheinung beobachtet man den Keuchhusten als Nachkrankheit der Masern und bildet er durch Anstrengung der Lungen eine der Ursachen der später zum Vorschein kommenden Lungentuberculose.

Endlich hat man Magen-Darmkatarrhe, die bisweilen in wirkliche Dysenterie übergingen, Gangrän der verschiedensten Körpertheile, namentlich Lungengangrän, Otitis als Nachkrankheiten der Masern beobachtet.

Die **Diagnose** der Masern ist meist nicht schwierig, wenn man nicht allein das Exanthem, sondern auch die katarrhalischen Erscheinungen auf der respiratorischen Schleimhaut, die Lichtscheu, den Gang der Temperatur und das gleichzeitige Herrschen einer Masernepidemie ins Auge fasst. So unterscheiden sich die Rötheln, Rubeolae, von den Masern durch ihren schwach oder gar nicht fieberhaften Verlauf, durch ihre Gutartigkeit, mit welcher schnell die fast nur im Ausschlage bestehende Krankheit ihr Ende erreicht, Das Fehlen des Fiebers unterscheidet auch die syphilitische Roseola meist leicht von den Morbillen; zudem findet der Ausbruch der syphilitischen Roseola nicht zuerst im Gesicht, sondern am Stamme (an der Brust und am Oberbauche) statt. Bei der Urticaria fehlt der Bronchialkatarrh und die Lichtscheu. Von der Unterscheidung der Masern vom Scharlach ist schon bei letzterem die Rede gewesen, ebenso von der Unterscheidung der Masern vom Fleckfieber bei letzterem.

Prognose. Die Masern sind eine „aufrichtige" Krankheit, die, wenn nicht bedenklich complicirt, fast immer in Genesung übergeht und deren Complicationen durch sorgfältige Beobachtung und Untersuchung meist leicht erkennbar sind. Während bei Scharlach die Prognose selbst in den leichten Fällen mit Reserve zu stellen ist, täuscht beim gewöhnlichen Verlaufe der Masern der erkennbare Symptomencomplex fast nie. Die Gefahren der Masern sind fast lediglich nach den Complicationen und nach den constitutionellen Verhältnissen der Erkrankten zu bemessen und gehören „typhöse Masern" so sehr zu den Seltenheiten, dass sie viele Aerzte in einer langen Reihe von Jahren nicht beobachtet haben; und auch die typhösen Masern geben eine bessere Prognose wie der typhöse Scharlach.

Behandlung. Die einzige Prophylaxis besteht in der Isolirung gesunder Kinder von erkrankten. Dieselbe erscheint jedoch nur geboten bei sehr bösartigem Charakter der Epidemie oder bei schwächlichen, schlecht genährten, der Tuberculose verdächtigen Kindern, während unter entgegengesetzten Verhältnissen es sogar zweckmässig erscheint, die Kinder der Infection auszusetzen, da es als Regel betrachtet werden kann, dass ein Jeder in seinem Leben einmal von Masern befallen wird und die Masern bei zarter kindlicher Haut einen leichteren Verlauf nehmen wie bei Erwachsenen mit harter Haut.

In den einfachen, nicht complicirten Fällen genügt vollkommen ein rein diätetisches Verfahren. Das Krankenzimmer ist wegen Lichtscheu des Kranken mässig verdunkelt zu halten, die Temperatur desselben betrage 14—15° Ré., die Luft in demselben werde durch fleissige Lüftung mit Vermeidung von Luftzug rein erhalten, der Kranke während des fieberhaften Stadiums auf strenge Diät: Wasser-, Gries-, Semmelsuppe gesetzt, als Getränk stubenwarmes Wasser oder verschlagene Citronenlimonade in reichlichen Mengen gestattet. Immer ist während des Eruptionsstadiums der Patient in gleichmässiger jedoch mässiger Bettwärme zu erhalten. Dagegen hüte man sich namentlich bei starkem Fieber durch forcirte Schwitzmittel: schweisstreibenden Thee, reichliches Zudecken mit Betten den Ausbruch des Exanthems beschleunigen zu

wollen, nur bei geringem Fieber ist eine mässig diaphoretische Methode passend, den zögernden Ausschlag zum Durchbruch zu bringen. Sobald der Uebergang ins Desquamationsstadium erfolgt und das Fieber gänzlich geschwunden ist, kann man den Kranken dreist vom Bett aufstehen lassen und ihm den Aufenthalt in einem wohldurchwärmten Zimmer bis nach beendigter Desquamation gestatten.

In heftigeren Erkrankungen erfordern die vorstechenden, excessiven Erscheinungen und die Complicationen besondere Massnahmen. Gegen heftigen Hustenreiz, der die Nachtruhe stört, sind kleine Dosen Opium von Nutzen (℞ Morphii muriat. 0,01 Aq. laurocer. 8,0 MDS. mehrmals täglich 5—6 Tropfen), gegen die Trockenheit des Hustens Tart. stib., Sulphur aurat. (℞ Natr. bicarbon. 1,0 Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 120,0 Syr. liquir. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Kinderl. — ℞ Sulphur. aurat. 0,02 Elaeosacch. foenic. 0,6 2stündl. 1 P.), doch sei man mit den Antimonialien sparsam wegen ihrer schwächenden Wirkung.

Bei starker Ueberfüllung der Bronchen mit Schleimmassen ist ein Brechmittel zu verordnen (℞ Tart. stib. 0,05 P. Ipecac. 2,0 Divide in partes 3 DS. Alle 10 Min. 1 P., bis mehrmaliges Erbrechen erfolgt ist); man sei jedoch nicht zu eilig mit Brechmitteln, da sie bei Masern im Allgemeinen schlecht vertragen werden und nicht selten nach ihnen eine bedenkliche Steigerung des Katarrhs beobachtet wird; also nur im Nothfalle ein Brechmittel! Bei Larynxstenosen mit Aphonie, heiserem, hohlem Husten und Inspirationsbeschwerden, bei Croup des Larynx gleichfalls ein Brechmittel, eventuell Blutegel an das Manubrium sterni. Bei Pneumonie kalte Umschläge und die Bd. II. pag. 167 angegebene Behandlung. Bei hochgradigem Fieber im Stadium florescentiae, wenn oberflächliche und excessiv vermehrte Athmung mit Betäubung auf Herzerlahmung hinweist, 2stündlich 1 Theel. süsser Ungarwein. Bei typhösen Masern sind Chinin in grösseren Dosen und Wärmeentziehungen durch kalte Einwickelungen das Wesentliche und weder bei diesen noch bei den durch innere Entzündungen complicirten Masern darf man das sogenannte „Zurücktreten" des Exanthems durch eine Schwitzcur, durch mit Senfmehl verschärfte heisse Bäder etc. verhindern wollen, da derartige Manipulationen die schon gefährdete Herzkraft noch mehr schwächen und den ungünstigen Ausgang beschleunigen. Tritt Collapsus ein, so gewähren Excitantien (Ammon. carbon. 2,0 : 120,0 stündl. 1 Essl., Wein, warmer Punsch, schwarzer Kaffee) nur geringe Aussichten auf Genesung. Gegen zurückbleibenden Keuchhusten und die Erscheinungen der chronischen und acuten Lungenphthise finden die bei diesen Krankheiten angegebenen Verfahrungsweisen ihre Anwendung.

c. Rubeolae, Rötheln.

Schon Selle und Heim (Hufeland's Journ. 1812 Bd. 34) unterschieden die Rötheln von Masern und Scharlach. In späterer und in neuester Zeit wurde die Selbstständigkeit dieses Exanthems vielfach bestritten und die Rubeolae entweder als leichte Fälle von Masern ohne oder mit geringem Katarrh oder als milder Scharlach mit unvollkommen

entwickeltem Exanthem betrachtet (Mayr-Hebra). Die Beobachtungen von Thomas, Köstlin, Alfred Vogel, Steiner scheinen jedoch die Existenz der Rubeolae ausser Zweifel zu stellen.

Die Rubeolae treten stets epidemisch auf, sind im Allgemeinen selten und lässt ihr epidemisches Auftreten und das Durchseuchen häufig ganzer Familien auf Contagiosität schliessen. Einige Kinder wurden in ein und derselben Epidemie zweimal befallen. Das Incubationsstadium währt etwa 14 Tage. Ein Vorläuferstadium ist entweder gar nicht vorhanden oder, wenn vorhanden, meist fieberlos und höchstens durch etwas Rachenkatarrh und Lichtscheu ausgesprochen. Dagegen fehlt constant der Bronchialkatarrh. Nach Gerhardt sind stets die Lymphdrüsen des Halses und vieler anderen Stellen des Körpers angeschwollen und die Schleimhaut des Rachens zeigt dieselbe fleckige hyperämische, hämorrhagisch punktirte Röthe wie bei den Masern. Der Auschlag erscheint meist ohne, seltener mit sehr geringer kaum 1° über die Norm steigender Temperaturerhöhung und fällt diese Temperaturerhöhung jedenfalls schon am 2. oder 3. Krankheitstage allmählich wieder zur Norm herab; ebenso beobachtet man keine Exacerbationen und Remissionen des Fiebers, wie bei den Masern. Das Exanthem besteht in sehr reichlichen, leicht papulösen, bisweilen nur erythematösen, hanfkorn- bis linsengrossen rothen Flecken, die meist beträchtliches Jucken veranlassen (weshalb sie für eine Urticariaform mit masernartigem Exanthem gehalten wurden), zuerst im Gesicht und sehr bald am ganzen übrigen Körper hervorbrechen und durch Confluiren kürzere oder längere, öfters gewundene, seltener gerade Streifen oder unregelmässige landkartenähnliche (Steiner) Figuren bilden. Das Exanthem bleibt nur 1 bis höchstens 2 Tage sichtbar und verschwindet dann schnell und vollständig, ohne irgend eine Nachkrankheit zu hinterlassen. Eine Desquamation folgt entweder gar nicht oder ist höchst unbedeutend. Die ganze Erkrankung trübt so wenig das Wohlbefinden, dass die Kranken fast immer mit derselben herumgehen.

Die Rötheln unterscheiden sich dadurch von Masern, dass alle Erkrankungen einer Epidemie ganz leicht verlaufen, dass oftmals Kinder betroffen werden, welche schon Masern und Scharlach überstanden haben und bei denen also eine wiederholte Erkrankung an Masern und Scharlach unwahrscheinlich ist, ferner durch das Fehlen der Bronchitis, die bei Masern constant ist, durch das Hautjucken, mit welchem das Exanthem verbunden ist, durch die meist fehlende Desquamation und endlich dadurch, dass niemals Nachkrankheiten beobachtet wurden. Besonders charakteristisch ist es, dass Rötheln ohne Fieber ihre Eruption zu machen pflegen, während man keine Masern kennt, bei denen im Eruptionsstadium eine Temperatursteigerung fehlt und die letztere ihr Maximum im Floritionsstadium erreicht. Gerhardt vergleicht das Verhältniss der Rubeolae zu den Morbilli mit dem der Windpocken zu den Variolae.

Eine **Behandlung** ist meist überflüssig. Allenfalls kann man gegen das Jucken Waschungen mit kaltem Wasser oder verdünntem Essig anordnen.

d. Variola, Variolois, Pocken, Blattern.

Nach Moore sollen die Blattern in Indien und China schon in uralten Zeiten (ums J. 1120 a. Chr.) geherrscht und die Braminen die Inoculation geübt haben. Die ersten verlässlichen Nachrichten stammen vom arabischen in Bagdad lebenden Arzte Rhazes aus dem 9. oder 10. Jahrhundert, der von den Blattern als einer allgemein unter den Arabern verbreiteten Krankheit spricht. Dass die Blattern erst durch die Araber nach Europa gebracht seien, ist unwahrscheinlich, da schon aus dem Jahre 570 Berichte über Pockenseuchen im südlichen Europa vorliegen. Durch Verschleppung, zu welcher theils die Kreuzzüge, theils die Entdeckungsreisen zur See Veranlassung gaben, verbreiteten sich die Pocken auf alle Länder der Welt und richteten oftmals die colossalsten Verheerungen an. So starben nach der Eroberung von Mexico durch die Spanier in kurzer Zeit $3^1/_2$ Millionen Menschen an den Pocken, unter ihnen der Bruder und Nachfolger des Montezuma, in Hayti rafften s. Z. die Pocken alle Einwohner weg, in Island starben von 50,000 Einwohnern 20,000, in Grönland genasen von 2000 Blatternkranken nur 7. In den 18 Jahren von 1832—1850 starben nach amtlichen Berichten in Calcutta circa 14,000 Menschen an den Blattern.*) Erst durch die segensreiche Entdeckung Jenner's, welcher im Jahre 1798 seine Resultate bekannt machte und die schon 22 Jahre vor ihm von dem Pächter Jesty, der seine eigene Familie durch Einimpfung von Kuhpocken vor den Blattern schützte, geübte Impfung mit Kuhpockenlymphe zur allgemeinen Methode erhob, ist die Extensität und Intensität der Blattern so bedeutend verringert, dass die Mortalität bis auf $^1/_{10}$, in manchen Ländern selbst auf $^1/_{50}$ gegen früher, wo durchschnittlich $^1/_{12}$—$^1/_{10}$ der Gesammtbevölkerung an den Pocken starb, herabgedrückt ist.

Die heut zu Tage auftretenden Pocken sind meist die durch Impfung modificirten, die Variolois, was jedoch nicht so verstanden werden darf, dass in Folge der Impfung die histologische Beschaffenheit der Pocken eine andere geworden — in dieser Hinsicht und in Bezug auf Contagium ist die Variolois der Variola vera völlig gleich — sondern sich so verhält, dass durch die Impfung die Empfänglichkeit des Einzelnen für das Pockengift abgeschwächt ist und bei noch vorhandener Empfänglichkeit die Pockenerkrankung bis auf Ausnahmen eine mildere wird. Der Unterschied zwischen Variola und Variolois ist daher nur ein gradueller, auf die Dauer und Intensität der Erkrankung sich erstreckender. Dass die Impfung dieses günstige Resultat wirklich hat, haben die Pockenepidemien aller Zeiten und namentlich auch die letzte in den Jahren 1870 und 1871 grassirende und weit verbreitete Epidemie gelehrt. Sie ergeben die unantastbaren Thatsachen:

1) dass ungeimpfte und von den Pocken ergriffene Säuglinge bis auf Ausnahmen die schlimme Pockenform, die Variola, bekommen und daran zu Grunde gehen;

*) Cf. Hirsch l. c. I. p. 218.

2) dass ungeimpfte Erwachsene einen weit höheren Procentsatz der Erkrankungen und Todesfälle zeigen wie geimpfte.

So erkrankten von 823,539 Einw. des Preuss. Regierungsbezirks Merseburg in der letzten Pockenepidemie (1870—71) 10,138 Personen an den Pocken und starben überhaupt 1670, also etwa 6 Procent. Von ungeimpften Personen waren im Ganzen erkrankt 577 und starben 250, also 43,33 pCt. Von einmal Geimpften erkrankten 9184 und starben 1365 also 14,86 pCt. Es ergiebt sich also eine mehr als 3mal grössere Sterblichkeit für die ungeimpften, als für die geimpften Pockenkranken. Eine noch grössere Sterblichkeit der Nichtgeimpften zeigte sich in der letzten Epidemie in London; hier starben nach Seaton 49 pCt. der Nichtvaccinirten und nur 9 pCt. der Geimpften. Aehnliche Resultate berichtet Flinzer aus der Pockenepidemie in Chemnitz.

Die meist in der frühesten Jugend vorgenommene Impfung schützt aber nicht die ganze Lebenszeit, sondern nur eine Zeit lang und nimmt man — allerdings ohne dass dieser Termin durch die Statistik genügend gestützt ist, an, dass man nach 8—10 Jahren revacciniren müsse. Unter 800 Spitalfällen Zülzer's war keiner, bei dem die Blattern früher als 6 Jahre nach der erfolgreichen Impfung oder Revaccination eingetreten waren; 17 Fälle betrafen die Periode vom 6.—10. Jahre, die übrigen erst eine spätere Zeit.

In den Jahren 1860—1871 erkrankten in Deutschland 232,824 Menschen an den Pocken; also 0,23 Procent der Bevölkerung. Es sind daran gestorben 28,539. Von den Erkrankten waren 27,793 ungeimpft und es starben von diesen 8894; geimpft waren 181,000 es starben 17,250 und von 6015 Revaccinirten starben 445.

Eine ähnliche vielleicht noch grössere Garantie, wie die Impfung, gegen Bösartigkeit einer Pockenerkrankung giebt das einmalige Erkranken an Variola. Absolut sicher ist eine solche Garantie jedoch gleichfalls nicht, da man immerhin einige, wenngleich wenige Fälle von Pockenerkrankungen beobachtet hat, trotzdem noch die Pockennarben der früheren Erkrankung sichtbar waren. In einzelnen Fällen, in welchen die Empfänglichkeit für die Pocken nicht getilgt ist, entstehen auch trotz der Vaccination Variolae verae.

Wenngleich seit der Impfung die Varioloiden die herrschenden geworden sind und dieser Umschlag der Impfung zuzuschreiben ist, so hat es andererseits auch längst vor Einführung der Impfung solche milde Pockenerkrankungen dann und wann gegeben, wie schon de Haen 1775 nachgewiesen hat und noch heut zu Tage sieht man bisweilen bei nie in ihrem Leben Geimpften Varioloiden mit sehr geringer Intensität. Die Thatsache ist sehr einfach dadurch zu erklären, dass es Personen giebt, die eine äusserst geringe Empfänglichkeit für die Pocken auch ohne Impfung haben.

Trotz der nicht anzufechtenden günstigen Resultate der Pockenimpfung giebt es eine Anzahl wiederhaariger Menschen, welche aus Unverstand gegen die Impfung sind, weil sie ihrem laienhaften Standpunkte gemäss gewisse krankhafte nach der Impfung auftretende Erscheinungen missverstehen und ungerechtfertigter Weise in einen Causalnexus mit

der Impfung bringen. So soll namentlich die Scrophulose eine häufige Folge der Impfung sein; forscht man dagegen genauer nach, so lassen sich immer die groben Fehler der Ernährung der betreffenden Kinder und die schon vor der Impfung bestandene Scrophulose leicht nachweisen und die mit der Impfung verbundene Hautreizung war nur die Veranlassung zum Ausbruch eines Exanthems. Es ist eine sehr bekannte Thatsache, dass bei Scrophulösen schon nach geringen Reizungen derartige meist sehr hartnäckige Hautausschläge leicht entstehen. Ferner hat man behauptet, es werde die Syphilis durch die Impfung übertragen. Eine genaue Beobachtung hat aber gelehrt, dass durch klare Lymphe — und solche soll allein zur Impfung benutzt werden — niemals die Syphilis übertragen ist. Nur wenn Blut mit übertragen wird, ist eine Ansteckung möglich.

Aetiologie. Die Pocken entstehen immer durch Contagion, durch Ansteckung mit dem specifischen Pockengifte. Auf die Autorität Hebra's hin nahm man bis vor Kurzem an, dass dieses Contagium nicht allein die Variola und die Variolois, sondern auch die Varicellen erzeuge, dass das Contagium der Variola, Variolois und Varicellen dasselbe sei und es nur von der Empfänglichkeit des Befallenen abhänge, welche von diesen Pockenformen sich entwickele. Als Beweise hob Hebra (Virch. Path. Bd. III. pag. 160) hervor, dass er alljährlich Gelegenheit habe zu beobachten, dass im Wiener allgemeinen Krankenhause „bei Anwesenheit eines Falles von Blattern von was immer für einer Form eine Anzahl vaccinirter und nicht vaccinirter Studirender, welche mit den Blatternkranken in Berührung kommen, ebenfalls an diesem Leiden erkrankt sei, ohne dass die dadurch hervorgerufene Form der Blattern jedesmal dem inficirenden Falle gleich wäre". Noch auffallender sei der Beweis beim Vorkommen der Blatternkrankheit bei Neugeborenen und Säuglingen im Findelhause; man sehe nämlich, dass sich bei denselben ebenso gut Varicellen als Variola vera in Folge von Einschleppung des Contagiums gleichzeitig zu entwickeln pflegten. Von dieser Auffassung Hebra's, die auch Lebert theilt, sind jedoch in neuester Zeit die meisten Aerzte zurückgekommen und zwar desshalb, weil man vielfach die Beobachtung gemacht hat, dass die überstandenen Windpocken nie vor Erkrankung an Variola schützen, dass nach Windpockenepidemien nicht selten Variolaepidemien auftreten und dieselben Personen befallen, während eine einmalige Erkrankung an Variola bis auf äusserst seltene Ausnahmen vor einer zweiten Erkrankung an Variola schützt, ferner weil sich Windpocken nur in einzelnen Fällen durch Impfung mit ihrem Secrete wirksam weiter impfen lassen, während mit Sicherheit die Impfung mit der Lymphe von Variola wieder Variola erzeugt und endlich, wie Vetter nachgewiesen hat, weil die Schutzpocken in keiner Weise den Eintritt der Windpocken verhindern oder ändern, während die Erkrankungen an Variola durch die Impfungen mit Schutzpockenlymphe weit seltener und erheblich modificirt werden. Der Irrthum, die Variola mit der Varicelle zu identificiren, ist übrigens dadurch leicht erklärlich, dass in Zeiten von Variolaepidemien neben den gewöhnlichen deutlichen Variolaformen bisweilen milde Erkrankungen an Variola beobachtet werden, die in Bezug auf die geringe Zahl des Exanthems und den sehr wenig fieberhaften

Verlauf sehr den wirklichen Varicellen gleichen, jedoch einen Eiter liefern, welcher wieder Variola erzeugt und sich dadurch von den Varicellen wesentlich unterscheiden.

Das Contagium der Variola und Variolois ist ein höchst intensives und in dem Inhalte der Pockenpusteln, namentlich vor ihrer Reife, doch auch in den maturirten Pockenpusteln und selbst in den eingetrockneten Krusten und im Blute enthalten. Ferner ist die Ausdünstung der Haut und die exhalirte Luft der Pockenkranken Träger des Ansteckungsstoffes und zwar am meisten in unmittelbarer Nähe vom Kranken. In eingetrocknetem Zustande kann das Pockengift in entfernte Orte eingeschleppt werden und daselbst Pockenerkrankungen hervorbringen. So entstand in Merseburg 1864 eine Pockenepidemie in einer Papierfabrik, als in derselben jedenfalls mit Pockengift beschmutzte und anderwärts aufgekaufte Lumpen zur Verarbeitung kamen. Das Contagium kann sich auch in Dunstform Kleidungsstücken und Effecten anhängen und durch Gesunde in entfernte Orte importirt werden. Auf welche Weise das Pockengift in den Körper gelangt, ist bis auf die Fälle, in welchen dasselbe durch eine verletzte Hautstelle zur Resorption kam, nicht klar; wahrscheinlich gelangt dasselbe durch die Athemwege in den Körper.

Die Pocken treten sehr häufig epidemisch auf, doch pflegen in grossen Städten sporadische Fälle immer vorzukommen und die Krankheit nie völlig auszugehen. Es ist nicht klar, wodurch es in grossen Städten mehrere Jahre bei den sporadischen Fällen bleibt und dann plötzlich eine epidemische Verbreitung entsteht.

Die Disposition für die Pockenerkrankung ist eine allgemeine, insoweit sie nicht durch die Schutzkraft der Vaccination aufgehoben oder eingeschränkt ist. Nur eine reichliche Pockenzahl der geimpften Pocken, eine vollkommene Durchseuchung gewährt wirklichen Schutz und zwar, wie schon oben erwähnt, nur eine gewisse Zeit lang; es muss dann revaccinirt werden. Noch sicherer wie die Schutzpocke schützt ein schonmaliges Erkranken an Variola oder Variolois und gehört es zu den grössten Seltenheiten, wenn Jemand zweimal an den Pocken erkrankt. Die Erkrankung soll dann eine sehr schwere sein (Hebra). Dagegen schützt kein Alter vor der Pockeninfection und hat Lebert sogar einen viermonatlichen pockenkranken Fötus abbilden lassen und Pick berichtet einen Fall, in welchem eine im Abtrocknungsstadium der Pocken befindliche Mutter Drillinge mit angeborener Variola gebar. Lebert hat mehrfach beobachtet, dass Typhusreconvalescenten leicht von den Blattern befallen wurden, während umgekehrt Blatternkranke oder Blatternreconvalescenten höchst selten typhös werden.

Anatomie. Das Exanthem der Pocken, das auch in den Leichen sichtbar bleibt, hat vielfache die älteren Auffassungen corrigirende Untersuchungen in der neuesten Zeit angeregt. Anfangs bilden sich kleine rothe Knötchen in der Haut, die bei Lebzeiten nicht selten eine Verwechselung mit Masern veranlassen, jedoch sehr bald weit stärker wie Masern prominiren und endlich sich zu Pusteln umwandeln. Das Knötchen entsteht dadurch, dass sich in den mittleren Schichten der Epidermis zwischen die daselbst befindlichen Epitelzellen eine Flüssigkeit eindrängt, sodass diese Zellen auseinanderweichen, während zugleich eine ödematöse

Schwellung der dazu gehörigen Papillen entsteht (Wagner); die Zellen selbst vergrössern sich und senden nach Klebs zahlreiche Fortsätze in einer Ebene aus, die sich unter einander verbinden und so zuerst ein äusserst zartes Fachwerk, einen „fächerigen" Bau bilden, der die Ursache ist, dass angestochene Pocken nur einen Theil ihres Inhaltes entleeren. Der flüssige Theil in den alveolären Räumen enthält anfangs keine Eiterzellen, sondern nur kleine, glänzende, schon von Gluge beobachtete Körnchen, die oft reihenweise mit einander verbunden sind. Später sind die alveolären Räume mit Eiterzellen angefüllt (s. d. Abbild. von Auspitz in Virch. Arch. Bd. 28).

Bekanntlich gehört es zu den charakteristischen Zeichen einer Pockenpustel, dass dieselbe auf ihrer Höhe eine Delle, eine nabelförmige Einziehung besitzt. Ueber die Bildungsweise derselben ist man verschiedener Ansicht. Nach Cotugno entsteht die Nabelung dadurch, dass beim Emporheben der Epidermis durch Exsudat die mittlere Stelle der Epidermisdecke der Pustel durch einen in der Cutis und in der Epidermis befestigten Haarbalg an der Dehnung verhindert werde; nach Eichhorn bildet sich der Eindruck der Bläschen durch Eintrocknen des Pockeninhalts; nach Simon kann die Depression auf verschiedene Weise entstehen: „in manchen Blattern war die Epidermis von der darunterliegenden Cutis ganz abgehoben und nur an der dem Nabel entsprechenden Stelle standen beide Membranen durch einen dünnen weisslichen Strang mit einander in Verbindung, der sich deutlich als Haarsack erwies". Mitunter liessen sich aber weder Haarsäcke noch Talgdrüsen nachweisen, welche in den Bläschen zur Bildung der Depression der Epidermis hätten beitragen können. Auspitz und Basch leiten die Depression davon ab, dass unter der Pustel die Papillen atrophiren und die Cutis gewöhnlich etwas einsinkt, doch passt auch diese Erklärung nicht für die Fälle, in welchen man die Papillen vergrössert findet (Simon, Klebs). Das schliessliche Ende der Pustel ist Eintrocknung zu einem braunen Schorfe, der endlich abfällt und bei der Variolois eine braunroth pigmentirte Stelle und eine sehr geringe Depression, nur in 10% eine bleibende Narbe, bei der Variola einen nie verschwindenden bedeutenden Substanzverlust in der Cutis („Erbsengesicht") zurücklässt. Alte Variolanarben haben in ihrer grubigen Vertiefung eine weissliche Farbe, die dem Gesichte ein eigenthümlich scheckiges Aussehen giebt. Bei den Varioloiden verschwinden nach mehreren Monaten auch die letzten Spuren der Krankheit und nur wo durch Kratzen der Schorf früher entfernt war, ehe sich unter demselben eine neue Epidermisüberkleidung gebildet hatte, wird durch eine länger dauernde Ulceration der Cutisoberfläche gleichfalls ein solcher Substanzverlust der Cutis herbeigeführt, sodass schliesslich wie bei der Variola vera eine bleibende tiefe Narbe entsteht.

Man unterscheidet Variolae discretae, cohaerentes und confluentes, je nachdem die Pocken sparsam und zerstreut oder dicht bei einander stehen und ihr Inhalt in einander fliesst, Variolae haemorrhagicae („schwarze" Pocken), wenn sich Blut in und unter den Pockenbläschen befindet. Die letzteren beobachtet man besonders bei scorbutischer, dyskrasischer Blutbeschaffenheit und bei pyämischen Zuständen;

zuweilen will man sie auch bei Frauenzimmern gesehen haben, wenn dieselben während der Menses von den Blattern befallen wurden und sollen dieselben dann ebenso ohne üble Bedeutung sein, wie die nicht selten vereinzelt vorkommenden blutigen Pocken inmitten sonst normaler Pocken. Die mikroskopische Untersuchung der hämorrh. Pocken ergiebt, dass in der Cutis unter den Pockenbläschen sich Blutextravasate befinden, die meist bis nahe an die Oberfläche der Cutis reichen. Auch in den Pockenbläschen befinden sich Blutkörperchen. Die Haare und die Hautdrüsen mit ihren Ausführungsgängen zeigen dabei keinerlei Veränderungen. Bisweilen kommen auch gangranöse Pocken vor: es beginnt die Gangrän in Form eines braunen Fleckes in der Mitte der Pocke und verbeitet sich dieselbe schnell über die ganze Pocke und öfters über eine grössere Hautfläche.

Die Pocken entwickeln sich constant auch auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, jedoch stets in geringerer Zahl wie auf der äusseren Haut. Sehr häufig namentlich findet man Pocken am Rande der Zunge und an der inneren Oberfläche der Unterlippe, die das Kauen nicht unerheblich stören. Ebenso sind Pocken an den Gaumenbögen ziemlich constant. Sehr leicht zerfällt die Epiteldecke der Schleimhaut-Pocken und es bilden sich flache, rundliche Geschwüre, die von einer weisslichen Epitelwucherung umgeben sind. Meistentheils sind diese Schleimhautpocken schon früher wie die Pocken der äusseren Haut entwickelt, ähnlich wie das Exanthem der Schleimhaut des Rachens bei Masern und Scharlach; auf der Schleimhaut des Larynx und der Bronchen sah Lebert nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle Pocken und nur 3mal auf der Oesophagusschleimhaut. Auf der Conjunctiva oculorum entwickeln sich nur in seltenen Fällen (in 1% nach Hebra) Pocken, die dann bald platzen, doch gewöhnlich keine Ulceration hinterlassen; häufiger sind Pocken am Ciliarrande; Hebra findet es geradezu unbegreiflich, wie man in älteren Werken soviel von variolösen Augenentzündungen habe sprechen können. Auch unter den Nägeln kommt es nicht selten zu Pockenbildungen.

In den inneren Organen fand man da und dort Veränderungen, die jedoch nicht in allen Fällen constant und charakteristisch sind. Am häufigsten kommen vor fettige Degenerationen der parenchymatösen Organe in Fällen mit sehr starkem Fieber. Die Milz ist sowohl bei Erwachsenen wie Kindern fast constant geschwellt und erweicht, im Magen und Darm die Schleimhaut nicht selten im Zustande des Katarrhs, die Darmdrüsen geschwellt, auf den serösen Häuten öfters exsudative Processe, die Meningen und Hirnsubstanz fast constant hyperämisch, das Blut kirschbraun, schmierig, eigenthümliche Krystallbildungen enthaltend (Neukomm). Trousseau beobachtete bei einem Kinde als Complication wirklichen Kehlkopfscroup, der sich bis in die Bronchen 2. und 3. Ordnung fortpflanzte, ausserdem einzelne in Eiterung übergegangene pneumonische Herde und ein eitriges pleuritisches Exsudat. Andere sahen öfters croupöse Pneumonien. Bei den hämorrhagischen Pocken findet man meist Blutergüsse in den Nieren, im Darm, in der Leber und in der Haut (Petechien).

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium der Pocken

scheint eine verschiedene Zeitdauer zu haben, im Mittel 10—14 Tage; die Angabe der Beobachter schwankt zwischen 5—20 Tagen. In dieser Zeit bemerkt man keine Krankheitserscheinungen an dem Inficirten. Das hierauf folgende

Stadium prodromorum beginnt meist mit einem Schüttelfroste und schnell zu hohen Graden emporsteigender Temperatur. Die Temperatur kann schon am 2. Tage bereits die Maximalhöhe erreicht haben, oder es findet noch am 3. und 4. Tage eine mässige Steigerung der Temperatur statt. Die Maximalhöhe der Temperatur im Prodromalstadium bleibt nach Wunderlich selten unter 40°, beträgt gewöhnlich mehr, selbst 41° und noch einige Zehntel darüber. Auf dieser Temperaturhöhe erhält sich das Prodromalfieber 2—5 Tage und macht dasselbe höchstens am Tage nach Erreichung der Maximalhöhe einen geringen Abfall. Ausser dieser bedeutenden Temperatursteigerung beobachtet man als Prodromalerscheinungen Kopfschmerz, selbst Delirien, Schwindel*) Benommenheit, grosse Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, selbst Brechneigung und Erbrechen und fast constant ist die Milz angeschwollen. Namentlich charakteristisch sind heftige Kreuzschmerzen, die sehr häufig vorhanden als Prodromalerscheinung der Pocken denselben diagnostischen Werth haben, wie die Angina bei Scharlach und Lichtscheu und Husten bei Masern. Das Erbrechen ist häufiger Folge congestiver Erscheinungen zum Gehirn wie gastrischer Natur; der nicht selten als Prodromalerscheinung beobachtete Schmerz in der Magengegend ist meist neuralgischer Natur, von Vorgängen auf den Meningen des Rückenmarks abhängig, wie das die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die Verbreitung des Schmerzes beweist und ist einer Intercostalneuralgie vergleichbar. Fast constant sieht man schon gegen Ende des Prodromalstadiums kleine rothe Knötchen am Gaumenbogen (Angina variolosa) und an der Mundschleimhaut. Nach durchschnittlich 3 Tagen tritt

das Eruptionsstadium auf. Das Exanthem erscheint zuerst im gewöhnlich beträchtlich geschwollenen und gerötheten Gesicht als kleine harte, tief in der Haut sitzende Knötchen, die sich vergrössern und nach ein Paar Tagen in weisse flache Bläschen mit einer dunkleren deprimirten Stelle in ihrer Mitte umwandeln. Vom Kopfe aus verbreitet sich das Exanthem auf den übrigen Körper, zuletzt auf die Fusssohlen. Die Eruption ist etwa in 3—4 Tagen vollendet und nur in schwereren Fällen zieht sich dieselbe auf 6, selbst auf 9—10 Tage hin, ehe sie auf dem ganzen Körper vollendet ist. Bisweilen entwickelt sich das Exanthem nicht zuerst im Gesicht, sondern an anderen Stellen des Körpers, z. B. in den Weichen und zwar als ein flächenhaftes Erythem oder, namentlich am Stamme und an den Extremitäten, als ein stippchenartiges, Flohstichen ähnliches Exanthem und erst nach einigen Tagen kommt es zu eigentlicher Pockenbildung.

Schon Hebra hat sehr richtig beobachtet, dass mit dem ersten Auf-

---

*) Der Schwindel ist das constanteste Initialsymptom der Pocken und nicht selten so stark, dass die Kranken wie Betrunkene taumeln. Er fehlt in keinem Falle. Die demnächst constanteste Erscheinung sind die Kreuzschmerzen, doch fehlen sie in etwa $1/3$ der Fälle. Wo sie vorhanden, bilden sie das diagnostisch wichtigste Initialsymptom.

treten der Blatterneruption die fieberhaften Symptome, die Schmerzhaftigkeit im Kreuz und die rheumatoiden Schmerzen in den Gelenken nachlassen und nur bei sehr heftigen, perniciösen Formen das Fieber fortbesteht. Die exacten Temperaturmessungen Wunderlich's haben ergeben, dass mit der Entwickelung der ersten Pockenknötchen die Temperatur in mehr oder weniger rapider Weise fällt. Der Abfall dauert entweder nur 24 Stunden oder darunter, ist in diesen Fällen continuirlich — nicht staffelförmig —, oder währt ein Paar Tage und ist dann meist durch eine schwache abendliche Exacerbation unterbrochen. Die einmal erlangte normale Temperatur bleibt von nun an normal, wenn nicht eine Complication eine dem entsprechende Steigerung, oder eine sehr umfängliche Suppuration eine kurz dauernde Erhebung derselben bedingt. Diese Art des Abfalls, dass nämlich „die Defervescenz nicht erst mit der vollen Entwickelung der Eruption, sondern kurze Zeit nach ihrem Beginn, wenn eben die Flecken über die Haut sich zu erheben anfangen, beginnt, charakterisirt die Variolois aufs schärfste" (Wunderlich) und sichert die Diagnose gegenüber Masern und exanthematischem Typhus, in welchen die Acme der Temperatur erst im Stadium floritionis eintritt. Man kann dieses Verhalten des Temperaturabfalles auch dazu benutzen, die Variola von der Variolois zu unterscheiden, indem bei der ersteren der Temperaturabfall nur allmählich, während mehrerer Tage und nicht bis ganz zur Norm erfolgt, wie dies bei der Variolois stattfindet. Constant wird bei kleineren Kindern sowohl mit geringerem wie massenhafterem Exanthem die normale Temperatur nicht so schnell wie bei der Variolois der Erwachsenen erreicht, sondern die hohen Temperaturen ziehen sich mehr oder weniger continuirlich bis in das Exsiccationsstadium hinein und fallen dann lytisch zur Norm ab.

In dem nun folgenden Floritionsstadium geht die Umwandlung des klaren Inhalts der Pocken in Eiter vor sich und erstreckt sich dasselbe bei der Variola auf etwa 6, bei der Variolois auf 4 Tage, doch wird nicht selten dieser Zeitraum protrahirt. Wie schon erwähnt, wird bei Variola niemals weder bei Beginn noch im Verlaufe des Floritionsstadium die normale Temperatur erreicht, ja bei sehr reichlicher Eiterbildung kann es bei Eintritt der Eiterung in den Pocken zu einem nicht unerheblichen Eiterfieber kommen, während bei den gewöhnlichen Formen der Variolois das Floritionsstadium völlig fieberfrei ist.

Das letzte Stadium ist das Exsiccations- oder Decrustationsstadium: der Eiter vertrocknet zu braunen Krusten, die sich endlich von ihrer Basis abheben. Simon hat mikroskopisch diese Krusten untersucht und gefunden, dass der eingetrocknete Pockeneiter in Form einer körnigen Masse eine kleine Scheibe bildet, welche auf ihrer oberen und unteren Fläche eine Epitelialschicht besitzt, die an ihren Rändern mit einander zusammenhängen (Simon's Hautkr. Taf. 4. Fig. 14). Durch ein Loch in der unteren Epitelialschicht steht der Pockeneiter unmittelbar mit der Cutis in Verbindung. Bisweilen hebt sich im Umkreise der Pocken bei der Decrustation die Epidermis in grossen, weissen Lamellen ab und der Patient wird vollkommen „gehäutet". Die Dauer des Decrustationsstadiums ist verschieden und beträgt durchschnittlich bei der Variola vera 2—3 Wochen, bei der Variolois 8—14 Tage.

Symptome der Complicationen der Pocken. Im weiteren Sinne gehören hierher die Pocken im Gehörgange, die häufig mit einer Trübung des Trommelfells verbunden sind und chronische Otorrhoe und selbst Schwerhörigkeit zurücklassen können; ferner Pockenpusteln am Ciliarrande, an den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, die bisweilen ein Ektropion zur Folge haben. Neumann (Hautkrankh. pag. 78) beobachtete 10 Blatternkranke, welche so unglücklich waren, je ein Auge zu verlieren; es hatte sich nach Voraufgang einer stärkeren Injection der Conjunctiva bulbi und der Cornealrandgefässe innerhalb weniger Stunden ein Geschwür am oberen Rande der Cornea gebildet, worauf schnell Trübung des Humor aqueus und schon nach 24 Stunden eine Zerstörung der oberen Hälfte der Cornea bis auf die Descemet'sche Haut gefolgt war.

Die die Pocken nicht selten complicirenden Entzündungen der serösen Häute (des Pericardium, der Pleura, des Peritoneum), die Laryngitis simplex und crouposa, die croupöse Pneumonie, der acute Katarrh des Darms, die Diphtheritis des Dickdarms und die bei hohem Fieber entstehende Fettentartung der parenchymatösen Organe (des Herzens, der Leber, der Nieren) bieten die bei diesen Krankheiten ausführlich besprochenen Erscheinungen dar und sind meist leicht zu erkennen. Der Eintritt der complicirenden Entzündungen kündigt sich immer durch ein Ueberschreiten der oben angegebenen Temperaturgrade und durch die Fortdauer derselben zu Zeiten an, in welchen bei normalem Verlaufe die Defervescenz hätte eintreten müssen.

Diagnose. Wo das Pockenexanthem als runde Knötchen beginnt, hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Bisweilen aber sieht man Anfangs ein den Masern völlig gleiches Exanthem und selbst Röthung der Augen, Lichtscheu und Husten kann bei dem Pockenausbruch vorhanden sein. Kommen solche Formen während einer Pockenepidemie vor, so muss man vermuthen, dass sich das Exanthem zu Pocken-Knötchen und Pusteln umwandeln werde — in einzelnen Fällen kommen jedoch auch wirkliche Masern während einer Pockenepidemie vor und die Erkrankung ist eine wirkliche morbillöse.

Prognose. Dieselbe richtet sich zunächst danach, ob Jemand geimpft ist oder nicht, resp. ob die früher stattgehabten Impfungen noch Schutzkraft besitzen. Eine reichliche Anzahl Impfpocken scheint sicherer und länger zu schützen wie eine geringe. Je sparsamer das Exanthem, um so gutartiger pflegt der Verlauf zu sein, je copiöser, desto bösartiger. Die bei Vaccinirten auftretenden Pocken sind bis auf Ausnahmen weit weniger gefährlich, als die bei Nichtvaccinirten vorkommenden. In Berlin starben 1864 von den Nichtgeimpften 50%, von den Geimpften 11%, von den Revaccinirten 9%. Aus diesem Grunde zeigt auch das erste Lebensjahr eine so enorme Mortalität, doch ist der Satz Gerhardt's (l. c. pag. 82) nicht völlig richtig, dass bei Kindern in den ersten Lebensmonaten die Variola sicher tödtlich sei; ich sah wiederholt Fälle bei ungeimpften Kindern im ersten Lebensjahre, die, obwohl zu den intensivsten Erkrankungen gehörend, dennoch in Genesung übergingen. Bei Säuglingen tritt der Tod am häufigsten mit Beginn der

Eruption des Exanthems auf. Eine üble Prognose gewähren ferner Erkrankungen bei Potatoren, da sich gewöhnlich anhaltende Schlaflosigkeit und Delirien hinzugesellen. Wiederholt machte ich in unserer letzten Pockenepidemie (1870) die Beobachtung, dass Pocken, die mit grossen erythemartigen Flecken in den Inguinalgegenden oder an den Schenkeln begannen, sehr heftig in ihrem weiteren Verlauf wurden. Endlich trübt jede Complication, besonders Meningitis, zahlreiche Rachenpocken, je nach ihrer Dignität die Prognose. Trousseau hält den Durchfall bei confluirenden Variolen, wenn er am 8., 9. oder 10. Tage noch fortbesteht, für eine sehr schlimme Erscheinung.

Behandlung. Unsere Schutzmittel bestehen in der Impfung mit Kuhpockenlymphe und in der Absperrung der Gesunden von den Kranken. Während wir im grauen Alterthume bei den Indiern und noch heut zu Tage bei den Hottentotten (Scherzer) die Inoculation des Variola-Eiters zum Schutze gegen die Pocken angewendet finden, ist bei uns allerorts von Staats wegen die Impfung mit der Kuhpockenlymphe angeordnet. Man impft die Kinder meist in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres, schwächliche erst, nachdem sich der Körper mehr gekräftigt hat, um die durch die Kuhpocken herbeigeführte fieberhafte Erregung gefahrloser zu machen. Die beste Impfzeit ist das Frühjahr, während die Sommerhitze der Entwickelung guter Impfpocken hinderlich ist. Man benutze nur wasserklare Lymphe, um auch durch Blutbeimengungen zur Lymphe etwaige Syphilisübertragung zu vermeiden — deren Möglichkeit übrigens in neuester Zeit von Guérin, gestützt auf Abimpfungen von entschieden syphilitischen Kindern, gänzlich geläugnet wird. Es wurde schon erwähnt, dass die Uebertragung von Scrophulose ein Unding ist. Herrscht eine Pockenepidemie an einem Orte, so wird schon polizeilicherseits mit Recht auf eine Revaccination resp. auf sofortige Impfung der noch nicht Geimpften gedrungen, um der weiteren Ausbreitung der Seuche vorzubeugen. Ist während einer Pockenepidemie Jemand schon von dem Variolagifte inficirt und schon im Incubationsstadium der Pocken, so wird durch die geschehene Impfung die Weiterentwickelung der Pocken nicht gehindert und nicht gemildert, beide, die Vaccinepocken und die Variola entwickeln sich ungestört neben einander. Man beeile sich daher bei Pockenepidemien mit der Impfung.

Sehr nothwendig ist ferner die Isolirung der Kranken. Man lasse die Krankenpflege nur von solchen besorgen, welche neuerdings geimpft sind und bei denen womöglich trotz sorgfältiger Impfung keine Impfpocken zur Entwickelung kamen oder von solchen, welche schon die Variola oder Variolois überstanden haben. Dass letztere jedoch nicht unbedingt gegen die Erkrankung gesichert sind, beweisen Fälle von mehrmaliger Erkrankung an den Pocken. So starb Ludwig XV. im Alter von 65 J. an confluirenden Pocken, obgleich er im 15. Lebensjahre schon einmal an den Pocken erkrankt war.

Von unseren pharmaceutischen Mitteln scheint die Carbolsäure, in Tellern im Krankenzimmer aufgestellt, das in der Luft suspendirte Contagium zu zerstören. Wenigstens beziehe ich hierauf die wiederholt von mir beobachtete Thatsache, dass in zahlreich und zwar auch von

ungeimpften Säuglingen bewohnten Häusern, die Erkrankungen auf die Bewohner nur einer Stube beschränkt blieben, obwohl die Isolirung keine vollständige war und eine geübte Nase schon auf dem Hausflure den eigenthümlichen Pockengeruch mit Sicherheit wahrnehmen konnte. Die riechende Substanz scheint nicht identisch mit dem Pockencontagium zu sein.

Die Behandlung selbst ist bei den einfachen, gutartigen Pocken eine rein exspectative und diätetische. Ich sah keinen Nachtheil davon, wenn die Kranken sich frei in der Stube bewegten und dringe nur bei ungleichmässiger Wärmevertheilung (kalten Unterextremitäten etc.) darauf, dass sich der Kranke ins Bett lege. Auch Trousseau sagt: „Man hat Unrecht, sich zu sehr vor der Einwirkung der Kälte auf Pockenkranke zu fürchten. Ein Irrthum, gegen welchen schon Sydenham sich erhob, besteht darin, dass man sich einbildet, die an Eruptionsfiebern leidenden Patienten mit einer hohen Temperatur umgeben zu müssen; nichts ist verderblicher, als dieses rohe Vorurtheil, wonach man die Unglücklichen in ein von aller frischen Luft beinahe völlig abgeschlossenes Zimmer steckt, wo nie ein Fenster geöffnet wird, und sie noch ausserdem unter der Last von schweren Bettdecken erdrückt werden. Viel weniger schadet Kälte, als eine so unmässige Wärme". Man verordnet dem entsprechend eine kühle Zimmertemperatur von etwa 12 bis 14° Ré., leichte Bedeckung im Bett, gute Lufterneuerung im Krankenzimmer, kaltes Wasser oder kühlende Limonade zum Getränk; die Kost bestehe im Eruptionsstadium, entsprechend der Höhe des Fiebers, aus leicht verdaulichen Dingen: Milch, dünner Fleischbrühe und leichten Suppen; sobald die Eruption aber erfolgt, das Fieber verschwunden ist, gehe man in allen Fällen sofort zu roborirender Diät (kräftigen Fleischbrühen, Wein etc.) über, da die Erfahrung lehrt, dass selbst mässige Erkrankungen an den Pocken die Kranken in auffallender Weise schwächen. Wegen des Schmerzes beim Schlucken und Kauen in Folge der Schleimhautpocken verordne man ausser einer aus flüssigen Dingen bestehenden Kost noch Gurgeln mit Lösungen von chlors. Kali (℞ Kali chloric. 2,0 Aq. dest. 150,0 MD.), von Salbeithee oder, wenn der Athem übelriechend ist, von Kali hypermangan. (℞ Kali hypermangan. 0,3 Aq. dest. 150,0 DS. Gurgelwasser). Daneben ist auf tägliche Leibesöffnung zu halten und dieselbe eventuell durch 1 Essl. Infus. Sennae comp. oder ein Seifenwasser-Lavement zu befördern. Sind die Pockenkrusten abgefallen, so kann der Kranke wieder an die freie Luft gehen.

In schwereren Fällen droht besonders Gefahr von der Höhe des Fiebers, von Complicationen und von dem bei den Pocken besonders schnell eintretenden Collapsus.

Beginnen Pocken mit excessiven Temperaturen, hartem, vollem Pulse, ungewöhnlicher Unruhe, Schlaflosigkeit, überaus heftigem Kopfschmerze, furibunden Delirien, so lege man die Eisblase auf den Kopf und wickle nach hydropathischer Methode den Kranken in nasskalte Laken ein. Auch laue Bäder von 24° Ré. leisten gute Dienste. Als innere Mittel gebe man Säuren (℞ Acid. Halleri 2,0 Aq. dest. 100,0 Syr. Rub. Id. 15,0 DS. stündl. 1 Essl.). Digitalis und Chinin in grossen Dosen scheinen weniger günstig zu wirken.

Sind die hohen Fiebergrade von complicirenden inneren Entzündungen abhängig, so tritt die Behandlung der letzteren gerade so ein, wie wenn sie ohne Verbindung mit Pocken auftreten. Man muss complicirende Entzündungen vermuthen, wenn hohes Fieber nach der Pockeneruption noch fortdauert oder von Neuem entsteht.

Betreffs des Initialfiebers ist es übrigens jedem erfahrenen Praktiker bekannt, wie zurückhaltend man mit ärztlichen Eingriffen sein muss. Es gehört eine gewisse Fieberhöhe zum Ausbruch und selbst ein ziemlich heftiger Kopf- und Kreuzschmerz, Schlaflosigkeit etc. verlangen kaum mehr als einige kalte Umschläge auf die Stirn. Nichts ist schädlicher, als die von Manchem beliebte und zur Schau getragene Geschäftigkeit. Die früher viel angewendeten Blutegel an den Kopf, Aderlässe wird der heutige Arzt nur in den seltensten Fällen anzuwenden benöthigt sein und würden nur dann passen, wenn Hirncongestionen oder eine Meningitis etc. eine Gefahr drohende Situation herbeigeführt hätten.

Am allerwenigsten würden Blutentziehungen passen, wenn die Schlaflosigkeit, Unruhe etc. bei Potatoren auftreten und Symptome eines complicirenden Delirium tremens sind. In solchen Fällen passen allein dreiste Gaben Chloralhydrat (3,0 pro dosi) und eine Eisblase auf den Kopf.

Noch viel wichtiger, wie bei den leichten Pockenerkrankungen, ist bei den schweren Pockenerkrankungen die Anwendung einer richtigen Diät.

Im Eruptionsstadium eines massenhaften Exanthems passt nur eine entziehende Diät. Wo aber die Eruption sich in die Länge zieht und wo die Eruption vollendet ist, verordne man sofort eine kräftige Diät (Wein, Bier, starke Bouillon, weiche Eier etc.); nur eine solche ist im Stande, die Prognose zu verbessern, und sicher bleiben bei diesem Principe Viele erhalten, die bei entgegengesetztem Verfahren am 8., 9. Tage und später zu Grunde gehen.

Man hat vielfache Versuche gemacht, die Pockennarben zu verhüten. Bei Variola und heftiger Variolois hilft jedoch Alles nichts und alle empfohlenen Mittel haben sich nicht bewährt — der Kranke bekommt Narben. Nur mindern lässt sich die Narbenbildung. Vor allen Dingen sorge man dafür, dass der Patient nicht zu früh die Schorfe herunterkratze und dadurch nicht die unter der Kruste vor sich gehende Neubildung der Epidermis verhindere; es entsteht dadurch eine intensivere Hautentzündung mit Ulceration und Coriumdefecten. Das einzige vernünftige Mittel, Narben zu verhüten, ist, bei starker Schwellung der Haut und hohen Entzündungsgraden derselben durch Anwendung kalter Compressen die Hyperämie zu mässigen und sobald sich Krusten gebildet haben, durch reichliches Bestreichen mit Provenceröl die Krusten zu erweichen, zu lockern und ihr Abfallen zu erleichtern. Von ausserordentlich wohlthätiger Wirkung im Allgemeinen im Stad. decrustationis sind warme Bäder.

Gegen die variolöse Mundaffection sind Mundspülwasser von Kali chloricum (2,0 : 100,0 Aq. dest.) immer genügend.

e. Die Varicellen, Windpocken, Wasserpocken.

Es ist schon im vorstehenden Abschnitte über die Variola nachgewiesen, dass die Varicellen nichts mit der Variola zu thun haben und als eine Krankheit sui generis betrachtet werden müssen.

Die Varicellen treten sowohl epidemisch wie sporadisch auf, befallen nur junge Kinder, gleichgültig ob dieselben geimpft sind oder nicht, haben eine Incubationsdauer von durchschnittlich 13 Tagen, dagegen in den meisten Fällen kein, nur in einzelnen Fällen ein sehr kurzes, wenigstündiges Prodromalstadium, ihr Exanthem bricht entweder ohne alles Fieber oder mit nur geringer, sehr selten mit erheblicher Temperatursteigerung hervor, und erst bei weiterer Ausbreitung desselben gewahrt man eine dem Umfange des Exanthems entsprechende höhere Temperatur, die ihr Maximum am Ende der Eruption erreicht und dann schnell zur Norm herabfällt.

Das Exanthem besteht nach Thomas (Arch. für Dermatologie und Syph. Bd. I. pag. 329) in meist sparsamen, hauptsächlich und zuerst am Kopfe, besonders am Rande der Haare und auf dem behaarten Theile des Kopfes, später am übrigen Körper schnell, binnen wenigen Stunden hervorbrechenden kleinen — selten Groschen grossen — Bläschen, die auf einer leicht hyperämischen und gar nicht oder nur wenig geschwollenen Basis aufsitzen und eine helle, wasserklare, sehr selten mehr eitrige gelbe Flüssigkeit als Inhalt haben. Schon nach einem halben Tage werden die Bläschen schlaff, platzen oder trocknen zu bräunlichen Krustchen ein, welche nach ihrem Abfallen in der Regel keine, seltener eine sehr schwach vertiefte, doch sich fast immer schnell ausgleichende Narbe zurücklassen. Der Ausbruch geschieht in der Regel in Nachschüben, so dass man am folgenden Morgen immer neue Bläschen entwickelt findet, während die älteren schon in der Abtrocknung begriffen sind.

Die Varicellen sind eine vollkommen ungefährliche Erkrankung, die wohl kaum je eine ärztliche Behandlung erfordert und nicht selten Kinder wiederholt befällt.

Zu Zeiten von Variola-Epidemien beobachtet man nicht selten eine äusserst milde Pockenform, welche den Varicellen völlig ähnlich sieht. Der Unterschied dieser Pocken von Varicellen liegt lediglich darin, dass sie durch ächtes Pockengift entstanden sind und Impfungen mit dem Inhalt ihrer Bläschen wahre Pocken zur Folge haben, während Impfungen mit Varicelleninhalte meist resultatlos bleiben und jedenfalls nicht wahre Pocken hervorbringen.

f. Das Schweissfriesel, das weisse Friesel, Febris miliaris, der englische Schweiss.

Von einer Anzahl Pathologen und unter diesen Hebra wird das Vorkommen eines selbstständigen Schweissfriesels vollständig geleugnet und nur die symptomatische Miliaria, die man besonders als Begleiterin der Typhen, des Puerperalfiebers und des acuten Rheumatismus beobachtet, anerkannt. Gleichwohl hat das selbstständige Schweissfriesel

existirt und existirt noch heute und zwar als epidemische und sporadische Erkrankung. In den Jahren 1853 und 1854 habe ich mehrere Fälle dieser Krankheit in Wegeleben und Umgegend gesehen und ist die Krankheit daselbst noch heute unter dem Namen „weisses Friesel“ als endemische Krankheit im Publicum gekannt und gefürchtet. Die Zweifler an der Existenz des Schweissfriesels haben Gelegenheit, in Wegeleben dann und wann sich eine Anschauung von dieser eigenthümlichen Krankheit zu verschaffen; ebenso hat Teilhol erst kürzlich eine kleine Epidemie von Schweissfriesel 1866 im Departement Puy de Dôme beobachtet und beschrieben. Vielleicht gehören hierher auch die von Wunderlich unter dem Namen „remittirende Fieber mit Phlyctänideneruption“ im Archiv für Heilkunde V. und VIII. beschriebenen Erkrankungen.

Hirsch hat nachgewiesen, dass sich das Schweissfriesel zuerst in der Mitte des 17. Jahrhunderts in mehreren Gegenden Mitteldeutschlands, namentlich in Sachsen (Leipzig) und Thüringen, gezeigt hat, Anfangs des 18. Jahrhunderts in epidemischer Verbreitung im Elsass, in der Picardie und Normandie und späterhin im südlichen Frankreich beobachtet und im 3. und 4. Decennium dieses Jahrhunderts in Frankreich, Italien (in den Reisfeldern Piemonts) und Süddeutschland als epidemische und sporadische Krankheit aufgetreten ist. Eine ähnliche Krankheit wie das Schweissfriesel wurde unter dem Namen englischer Schweiss zu Ende des 15. und Anfang des 16. Jahrhunderts in England beschrieben.

Aetiologie. Ueber die Ursachen des Friesels ist wenig Sicheres bekannt. Die Einen halten dasselbe für contagiös, die Anderen nicht und durch Miasmen aus feuchtem, sumpfigem Boden oder durch atmosphärische Einflüsse erzeugt. Namentlich soll es im Frühlinge und im Herbste und zwar in feuchten Niederungen von Flüssen, die wenig Gefälle haben, in nebligen Thälern vorkommen.

Bevorzugt ist das weibliche Geschlecht und die Altersclasse vom 10.—50. Lebensjahre. Ferner soll das Wochenbett besonders zu Frieselerkrankungen disponiren, doch darf man zum selbstständigen Friesel nicht jene Fälle rechnen, in welchen ein Schweissausschlag mit einem puerperalen Krankheitsprocesse in Verbindung steht — das Friesel muss die einzige krankhafte Thatsache der Wöchnerin sein. Bisweilen erkrankte ein und dieselbe Person wiederholt am Friesel.

Symptome und Verlauf. Das Friesel ist eine in seinen Symptomen dem Typhus sehr nahe stehende Erkrankung und charakterisirt sich besonders durch ein hohes Schwächegefühl, durch starkes Fieber und das unter heftiger Beklemmung auftretende eigenthümliche Exanthem.

Die Krankheit beginnt mit Ziehen und Schmerzen in den Gliedern, wie man es in einer rheumatischen Krankheit zu beobachten pflegt, und mit wiederholtem Frösteln, welches durch seine Remissionen anfänglich an eine Intermittens denken lässt. Nach diesen Prodromalerscheinungen, die einige Tage dauern, entwickelt sich ein bis auf 90, 100—120 Schläge beschleunigter, doch meist weicher und kleiner Puls, ein mässiger Durst, während die Zunge weisslich, jedoch schwach belegt — niemals borkig — wird. Immer ist gleich von vornherein die Prostration sehr gross,

der Kranke, obwohl meist über Kopfschmerz klagend, in seinem Sensorium zwar nicht ganz frei, doch nicht eigentlich wie im Typhus stark beeinträchtigt. Der Urin ist bald klar, bald molkig trübe, doch nie so beschaffen wie im Typhus, der Stuhlgang meist angehalten. Die Haut ist von Anfang der Krankheit an zur Transpiration geneigt und wird es im Verlaufe immer mehr, so dass nach 4—5 Tagen nach Beginn der Krankheit die Kranken eine schmierige, klebrige, in Schweissen vollständig gebadete Haut haben. Die Schweisse verbreiten einen eigenthümlich modrigen Geruch.

In einigen Fällen beginnt die Krankheit ganz plötzlich mit copiösen Schweissen; die Kranken erwachen, nachdem sie sich vollkommen wohl zur Ruhe begeben, während der Nacht vom Schweisse wie begossen und bleibt im weiteren Verlaufe die copiöse Schweissabsonderung ein vorstechendes Symptom.

Am 3.—4., öfters erst am 7.—11. Krankheitstage bricht das Exanthem hervor und zwar zuerst am Unterleibe, am Halse und ober- und unterhalb der Schlüsselbeine, sehr bald auch auf der Brust, auf dem Rücken und an den Extremitäten. Das Exanthem besteht in kleinen, grieskorngrossen wasserhellen, in grosser Menge hervorbrechenden Bläschen, die entweder von einer schwachgerötheten oder von einer blassen Haut umgeben sind (rothes und weisses Friesel). Dem Ausbruche geht eine Steigerung der Brustbeklemmung, eine unnennbare Angst vorher, die durch die Eruption gemindert wird. Ich versuchte wiederholt die Schweisse und den Ausbruch des Exanthems durch kühles Verhalten und Abwaschungen des Körpers mit Essig zu mässigen, doch musste ich davon abstehen, da die Patienten über gesteigerte Angst und Beklemmung klagten und die Schweisse etwas Wohlthuendes für sie hatten. In der Regel erfolgt die Eruption in 2—3—4 Nachschüben und jedesmal geht einem Nachschube Prickeln, Stechen, Brennen in der Haut, namentlich aber Beklemmung und Zusammenschnüren in der Herz- und Magengegend vorher. Das Exanthem steht 14 Tage und darüber. Bisweilen trübt sich mehr oder weniger sein krystallheller Inhalt, gewöhnlich aber wird derselbe resorbirt und nur eine sehr schwache staubförmige Desquamation tritt ein. Mit dem Verschwinden des Friesels und Eintritt der Desquamation lassen die Schweisse nach, der im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich fehlende Schlaf kehrt zurück, das Allgemeingefühl hebt sich, der Kranke fühlt den allmählich erfolgenden Uebergang in Genesung und nach einer meist auf 3—4 Wochen protrahirten Reconvalescenz ist der Kranke wieder gesund.

In schweren, häufig tödtlich ablaufenden Fällen (Miliaria sudatoria maligna) treten bedenkliche nervöse Zufälle, Delirien, Coma, Convulsionen ein, die Schmerzen im Epigastrium und die Beklemmung sind überaus heftig, der Puls ist sehr frequent und der Kranke collabirt. In einzelnen Fällen soll der Tod unter diesen Erscheinungen schon nach 24—48 Stunden, öfters am 3. oder 4. Tage erfolgt sein.

Diagnose. Trotz vieler Mängel unserer symptomatologischen Kenntnisse des Friesels — es fehlen namentlich genaue Temperaturmessungen — lässt sich die Diagnose meist leicht stellen. Vor Allem sind rheumatische und puerperale Krankheitsprocesse nicht mit dem selbstständigen

Friesel zu verwechseln. Dann vergesse man nicht, dass der Gesammteindruck der Frieselerkrankung dem typhösen sehr nahe steht, sich von diesem jedoch durch die massenhaften Schweisse, die enorme Masse des Exanthems, durch das Fehlen der Darmerscheinungen, der borkigen, fuliginösen Zunge und das Fehlen stärkerer Betäubungen unterscheidet.

Prognose. Trotz der sich meist auf 3—5 Wochen hinziehenden Erkrankung ist ziemlich gute Aussicht auf Genesung vorhanden und sollen in den gewöhnlichen Epidemien kaum 20—25 % gestorben sein.

Behandlung. Eine specifische Behandlung kennt man nicht, nur aus der Epidemie des Jahres 1841 in der Dordogne und der 1851 in Beziers mit intermittirendem oder remittirendem Typus erfahren wir, dass Chinin in grossen Dosen (1,0—2,0 kurz vor der zu erwartenden Exacerbation gereicht) sich wirksam erwies. Im Wesentlichen ist die Behandlung eine symptomatisch-exspectative: die Verstopfung ist durch Purgantien zu heben, gegen die Schweisse sind Säuren namentlich Salzsäure (gtt. xx : 120,0 Aq. 2stündl. 1 Essl.), gegen den Kopfschmerz kalte Umschläge zu verordnen, während durch fleissigen Wechsel der Bett- und Leibwäsche, Sorge für reine Luft im Krankenzimmer durch eine vorsichtige Lüftung, eine leicht verdauliche, nährende Diät (gut abgefettete Fleischbrühen, Milch — als Getränk kaltes frisches Wasser, Selterswasser, Limonade) die Krankheit für den Patienten erträglicher zu machen und sein Kräftezustand zu erhalten ist. Gegen die Präcordialangst sind hypodermatische Injectionen von Morphium am besten.

Allgemeine Ernährungsstörungen, welche nicht von einer Infection abhängen.

§. 1. Chlorose, Bleichsucht.

Begriff. Unter Chlorose versteht man eine primäre Erkrankung, die sich durch Mangel an Blutfarbestoff der Blutkörperchen (Haemoglobin) und durch eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) charakterisirt. Durch diese Begriffsbestimmung werden also alle jene symptomatischen Anämien von der Chlorose getrennt, die auf Malariainfection, Metallvergiftungen, Scrophulose, Blutverlusten etc. beruhen.

Anatomie. Die Leichen Chlorotischer sehen auffallend blass aus, doch ist der Panniculus adiposus fast immer gut, bisweilen sogar sehr reichlich entwickelt. Häufig sind die Knöchel ödematös angeschwollen. Das Blut sieht hellroth aus wegen verminderten Farbstoffgehalts der Blutkörperchen und Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und ist in exquisiten Fällen der Gehalt des Blutes an letzteren um die Hälfte, ja um $^2/_3$ der normalen Menge vermindert. In Folge des mangelhaften Haemoglobingehalts ist das Blut Chlorotischer ärmer an Eisen (Foedisch). Becquerel und Rodier geben als Mittelzahl des Eisengehaltes des Blutes gesunder Menschen 0,51, als mittlere Zahl chlorotischen Blutes 0,31 an. Die übrigen Bestandtheile des Blutes, das Eiweiss, die Salze und das Serum sind im chlorotischen Blute meist normal, bisweilen ist jedoch der Gehalt an Eiweiss geringer, eine hydrämische Blutbeschaffenheit vorhanden und es bildet sich auf hingestelltem Blute nur ein dünner kleiner Blutkuchen. In schweren Fällen von Chlorose fehlt selten eine abnorme Enge der Aorta und der grossen arteriellen Gefässe (Virchow) und auch die Gefässwandungen sind auffallend dünn. Oefters beobachtet man eine fettige Degeneration der Intima der grossen arteriellen Gefässstämme und der von ihnen abgehenden Gefässäste, Fettentartung des Herzens und mangelhafte Entwicklung der Genitalien, namentlich der Ovarien.

Aetiologie. Die Chlorose ist wohl nur eine Krankheit des weiblichen Geschlechts und kommt besonders zur Zeit der Pubertätsentwickelung vor. Mit der Verheirathung verschwindet sie meistens. Zu den

Ausnahmen gehören Chlorotische unter 12 und über 24 Jahren. Die während der Schwangerschaft sich entwickelnde Chlorose gehört gewöhnlich zu den intensivsten und hartnäckigsten. Auch junge Männer von „mädchenhaftem Habitus, weiberhafter Beschäftigung und verkümmerter Entwickelung (Schneider)" sollen bisweilen an Bleichsucht erkranken, doch liegt wahrscheinlich eine Verwechselung mit versteckter Tuberculose vor. Es ist eine vielfach bestätigte Thatsache, dass Blondinen weit häufiger wie Dunkelhaarige an Bleichsucht erkranken.

Sehr häufig ist Chlorose erblich und erkranken wie die Mutter alle Töchter einer Familie an derselben, sobald ein bestimmtes Lebensjahr erreicht wird; selbst eine kräftige gesunde Kost vermag in solchen Familien häufig den Ausbruch der Chlorose nicht zu verhindern. Immer scheint eine besondere Disposition nöthig zu sein, wenn sich Chlorose entwickeln soll, fehlt dieselbe, so entsteht die Bleichsucht selbst bei dürftiger Nahrung und ungünstigen hygieinischen Verhältnissen nicht. Alle Verhältnisse, welche eine mangelhafte Ernährung und Körperentwickelung, eine Schwächung des Körpers zur Folge haben, vermögen bei vorhandener Disposition die Chlorose zum Ausbruch zu bringen (Hilfsursachen); hierher gehört der Aufenthalt und die anstrengende Arbeit noch unentwickelter Mädchen in des Sonnenlichtes und gesunder Luft entbehrenden Fabriken, sitzende Lebensweise (Nähterinnen), Mangel an Bewegung in freier Luft, dumpfe feuchte Wohnungen, unzureichende, nicht aus genügendem Fleisch, sondern namentlich nur aus Kartoffeln, groben Mehlspeisen, viel Kaffee bestehende Kost. Von psychischen Einflüssen wirken alle deprimirenden wie Heimweh, unglückliche Liebe etc., und die die Phantasie aufregenden: schlüpfrige Lectüre, wollüstige Gedanken etc. schädlich. In Folge eines Schrecks, einer heftigen Gemüthsbewegung soll die Chlorose bisweilen plötzlich entstehen.

Von den Krankheiten sind es besonders die erschöpfenden, welche zum Ausbruche der Chlorose Veranlassung geben: langwierige Diarrhöen, Typhus, lange Lactation, profuse Menstruation etc. Nicht selten sind es anhaltende Neuralgien, welche durch die Heftigkeit der Schmerzen und Beraubung des Schlafes eine erhebliche Schwächung des Körpers und die Chlorose herbeiführen. Endlich sind Krankheiten der Sexualorgane (Störungen der Menstruation, Fluor albus, Eierstockskrankheiten) ebenso häufig Ursache wie Folgen der Chlorose. Virchow macht besonders darauf aufmerksam, dass nicht selten Syphilis der Chlorose zu Grunde liege.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit bildet sich bis auf seltene Ausnahmen allmählich heraus. Die erste Erscheinung pflegt eine Müdigkeit und Marodigkeit zu sein, welche sich besonders beim Treppensteigen zeigt; die Füsse der Kranken werden schwer und das Gehen macht eine stärkere Anstrengung nöthig, auch die Arme sind schlaff und die Kranken werden zu jeder mit Muskelbewegungen verbundenen Arbeit unlustig. Auch die geistigen Energien sind gesunken, die Kranken sind verstimmt, haben keine Lust sich an Vergnügungen zu betheiligen, suchen die Einsamkeit und sind zum Schlafen sehr geneigt.

Sehr bald pflegt sich eine bleiche Färbung der Hautdecken

zu entwickeln; die Ohren werden milchglasähnlich durchsichtig, die Röthe der Wangen schwindet und eine wachsartig bleiche Farbe, die keine Nüancirungen hat, bedeckt das ganze Gesicht, die Lippen verlieren ihr Roth, die Nägel an den Fingern sind erblasst. Am frühzeitigsten lassen die Augen- und Mundschleimhaut, das Zahnfleisch die Erblassung erkennen. Sehr häufig wechseln Chlorotische bei den geringsten Erregungen die Farbe und oftmals sucht man als Arzt bei unerwartetem Eintritt in die Stube einer Familie vergeblich mit dem ersten Blick die Bleichsüchtige, derentwegen ein ärztlicher Besuch verlangt war. Bei ektasienartiger Ausdehnung der Hautgefässe der Wangen ist die Erbleichung des Gesichts oftmals nicht ohne Weiteres zu constatiren, ja die Wangen sind bisweilen sogar ungewöhnlich geröthet — andrerseits kann eine dicke Gesichtshaut ohne durchschimmerndes Roth der Gefässe meist mit schmutzig gelblichem Teint vorhanden sein, ohne dass dieselbe ein Symptom von Bleichsucht ist. Bei einiger Aufmerksamkeit wird man sich in solchen Fällen jedoch kaum in der Diagnose irren, wenn man die übrigen Symptome der Chlorose berücksichtigt.

Das Fettpolster im Unterhautzellgewebe ist bei der Chlorose meist gut erhalten, ja es gibt Chlorotische mit reichlichem Fettpolster und pastösem Aussehen. Eine Verminderung des Fettpolsters, eine Abmagerung mit Eintritt der Erbleichung der Haut und Schleimhäute lässt eine schwere innere Krankheit, namentlich Lungenphthise vermuthen, und häufig bildet die Erbleichung eine Zeit lang die einzige Erscheinung der noch latenten Phthise. Andererseits ist die Erbleichung in den Fällen von besonderer Wichtigkeit, in welchen zwar das Fettpolster noch recht gut beschaffen ist, aber ein hereditäres Verhältniss zur Lungenschwindsucht nachgewiesen werden kann. Solche Fälle gehören fast nie der einfachen, gutartigen Chlorose an, sondern fast immer ist später Lungenschwindsucht zu erwarten, eine Thatsache, die namentlich für die Lebensversicherungswissenschaft von besonderer Wichtigkeit ist. Nicht selten ist bei hydrämischer Blutbeschaffenheit das Unterhautzellgewebe ödematös gedunsen, besonders an den Augenlidern, an den Knöcheln, an den letzteren leicht bemerkbar, wenn die Kranken viel gestanden haben oder gegangen sind. Dagegen kommen stärkere hydropische Ansammlungen bei Chlorose nur in äusserst seltenen, sehr hochgradigen Fällen vor.

Die Hautvenen scheinen zusammengefallen zu sein und sind nur als dünne blaue Streifen sichtbar. Ueber den Jugularvenen hört man das sogen. Nonnengeräusch *), ein continuirliches Summen oder Rauschen, wenn man das Stethoskop dicht über dem Sternoclaviculargelenke auf die Vena jugularis interna, namentlich der rechten Seite aufsetzt; das Nonnengeräusch wird lauter, wenn man den Kopf stark nach links beugen lässt, bisweilen ist es so stark, dass ein fühlbares Schwirren entsteht; bei der Inspiration ist das Nonnengeräusch lauter wie bei der Exspiration. Früher verlegte man das Geräusch irrthümlich

*) Der Name rührt her von einem Kinderspielzeuge, dem Brummkreisel, der Nonne.

in die Arterien. Es ist bedingt durch die von allen Seiten stattfindende Anheftung der Jugularvene hinter der Articulatio sterno-clavicularis, wodurch eine Verengerung der Vene an dieser Stelle entsteht und durch den geringeren Blutgehalt der Jugularvenen in der Chlorose, sodass also eine geringere Menge Blut aus den Jugularvenen in den weitern Bulbus venae jugularis einfliesst und in wirbelnder Bewegung denselben anfüllt. Man kann deshalb das Nonnengeräusch auch bei Gesunden erzeugen, wenn man durch starke seitliche Biegung des Halses einen Druck des Omohyoideus und des subcutanen Halsmuskels auf die Vena jugularis ausüben lässt. Es ist allein pathologisch und ein Symptom der Chlorose, wenn in gerader Stellung des Kopfes das Geräusch vorhanden ist.

Ausser dem Venengeräusche werden in der Chlorose sehr häufig anämische Geräusche in den Carotiden und über dem Herzen gehört. Die Geräusche entstehen, wenn die Elasticität der Carotiswände und der Herzmusculatur durch Ernährungsstörungen gelitten und am Herzen sich also eine functionelle Insufficienz der Mitralis entwickelt hat. Diese Ernährungsstörungen bestehen meistens in einer partiellen Verfettung der Papillarmuskeln, wie die Sectionen ergeben haben. Die Geräusche sind systolischer Natur, folgen dem Rhythmus der Herzaction und werden, selbst wenn sie continuirlich sind, in der Systole stärker hörbar; die über der Carotis hörbaren Geräusche werden am besten am hintern Rande des M. sternocleidomastoideus auscultirt. Der 1. Ton der Mitralis ist meist gedehnt, nicht deutlich begrenzt, der 2. Ton der Pulmonalarterie constant verstärkt. Bisweilen nimmt man auch bei Abwesenheit eines organischen Herzfehlers eine Verbreiterung der Herzdämpfung wahr. Sobald der Kranke erhebliche Körperbewegungen ausführt oder eine psychische Erregung eintritt, fängt das Herz stärker zu pulsiren an und klagen alle Kranken über leicht eintretendes Herzklopfen.

Sehr zahlreich pflegen die nervösen Beschwerden der Chlorotischen zu sein. So finden wir Neuralgien aller Art, insbesondere Gesichtsneuralgien und Gastrodynie. Auch krampfhafte Erscheinungen und Anästhesien werden oft genug beobachtet und giebt die Chlorose nicht selten die Unterlage zur Entwickelung der Hysterie. Die durch die chlorotische Ernährungsstörung bedingten histologischen Veränderungen der Nerven sind uns noch unbekannt.

Die Verdauung ist sehr häufig gestört. Ausser Cardialgien und Gelüsten nach absonderlichen Dingen (Pica) z. B. nach dem Genuss von Kreide, Kaffeebohnen etc., beobachtet man oftmals übermässige Säurebildung, katarrhalische Erscheinungen des Magens: constanten Druck in der Magengegend, Erbrechen von schleimigen Massen und in Folge dieses letzteren in Verbindung mit der gestörten Ernährung (Zerreisslichkeit) der Magenwände nicht selten das runde Magengeschwür. Im Darme wird namentlich eine rege Bewegung vermisst, als deren Folge fast immer die gewöhnlich bei Chlorotischen vorhandene Verstopfung betrachtet werden muss. Der Harn Chlorotischer ist nach Becquerel auffallend arm an Harnstoff und Harnsäure, hat eine helle Farbe und ein geringes specifisches Gewicht.

Constant finden sich Abnormitäten der menstruellen Verhältnisse. In den häufigsten Fällen fehlt die Menstruation (Amenorrhoe) und statt deren ist reichlicher Fluor albus vorhanden, und zwar stellt sich die Menstruation entweder gar nicht ein, oder sie verschwindet, nachdem sie kurze Zeit vorhanden war. Die Ursache der Amenorrhoe liegt theils in der mangelhaften Blutbeschaffenheit, die eine Reifung und Ausstossung eines Ovulums unmöglich macht — und dass kein Ovulum ausgestossen wird, geht aus dem Fehlen der Molimina menstrualia hervor —, theils in einer mangelhaften vis a tergo des Blutes in Folge der mangelhaften Herzcontractionen, da auch die Blutung aus den Schleimhautgefässen des Uterus fehlt. Die letztere kann nicht selten herbeigeführt werden durch Erregung der Beckengefässe mit sogenannten Emmenagogis: Aloë, Coloquinthen, Sabina etc., doch ist ein solcher Erfolg, der von Laien meist dringend herbeigewünscht wird, stets ein höchst verderblicher, da der blutarme Patient dadurch nur noch blutärmer wird. Bisweilen sind die Menses fragmentarisch vorhanden, es fliesst ½—1 Tag eine spärliche Menge wässrigen Blutes ab, welches die Wäsche kaum beschmutzt, oder endlich die Menses sind blutreich, halten über Gebühr — 8—10—14 Tage — an (hämorrhagische Chlorose) und machen nur kurze Intervalle.

Die hämorrhagische Chlorose, die meist mit einem starken Fluor albus, mit Lockerheit der Uterinal- und Vaginalschleimhaut, mit einer leichten Zerreisslichkeit der Schleimhautgefässe und mit einem hohen Grade von Erethismus, mit Herzklopfen verbunden ist, wird zum grossen Nachtheil der Kranken nicht selten für einen plethorischen Zustand gehalten, um so mehr, als solche Personen häufig durch Blutwallung geröthete Wangen haben. Bei solchen erethischen Personen mit hämorrhagischer Chlorose bringt in der Regel jede Aufregung: durch psychische Eindrücke, weingeistige Getränke, durch den Coitus sofort die Menorrhagie zu Stande.

Die Dauer der unbehandelten Chlorose kann sich auf viele Monate, selbst über ein Jahr erstrecken, die zweckmässig behandelte ist in der Regel nach 5—6 Wochen verschwunden, doch kehrt sie leicht wieder. An und für sich geht die Chlorose wohl immer in Genesung über, den Ausgang in den Tod nimmt sie nur bei Hinzutritt von chronischen Bronchialkatarrhen und Lungenphthise oder von acuten Krankheiten (Typhus), die auf dem Boden der Chlorose allerdings immer einen viel schlimmeren Verlauf nehmen als unter sonst gesunden Verhältnissen.

Pathogenese und Wesen. Der geringe Gehalt des Urins Chlorotischer an Harnfarbstoff lässt mit Sicherheit darauf schliessen, dass die Verminderung des Blutfarbestoffs nicht auf einem Zerfalle der Blutkörperchen beruht. Beachten wir dagegen, dass die Chlorose vorzugsweise in den Entwickelungsjahren auftritt, in denen also ein vermehrter Verbrauch der rothen Blutkörperchen zum Ausbau des Körpers stattfindet, so liegt der Gedanke nahe, dass bei Chlorotischen die blutbildenden Organe nicht Genügendes leisten und nicht so viel Blutkörperchen schaffen, als zu dieser Zeit gerade erforderlich sind. Die Chlorose muss demnach eine Krankheit der cytogenen Organe

sein. Es wird bei dieser Annahme zugleich erklärlich, warum nach den Entwickelungsjahren auch die Chlorose aufzuhören pflegt und ebenso, warum wir in den schweren Fällen von Chlorose jene oben erwähnten Gefässveränderungen finden. Die letzteren sind ebenso Bildungshemmungen, wie die mangelhafte Imprägnirung der rothen Blutkörperchen mit Blutfarbestoff resp. die zu sparsame Bildung der Blutkörperchen selbst. Worin jedoch die wesentlichen Eigenthümlichkeiten der cytogenen Organe (der Lymphdrüsen, der Milz, des Knochenmarks) bei der Chlorose bestehen, ist uns noch gänzlich unbekannt und haben sich zukünftige Untersuchungen hiermit zu beschäftigen.

Behandlung. Wenngleich wir nicht im Stande sind, durch eine vernünftige Prophylaxis den Eintritt der Chlorose in allen Fällen zu verhindern, so heisst es doch über das Ziel hinausschiessen, die Beseitigung der Causalia überhaupt für „irrelevant" zu halten. Als Beweis hierfür erinnern wir an die Erfolge bei häufig recidivirender Chlorose; nur durch Umänderung der sitzenden Lebensweise in eine mit gehöriger Körperbewegung besonders in freier Luft verbundene, durch Innehalten einer nahrhaften, besonders aus Blutbildnern bestehenden Kost zu Zeiten stärkeren Verbrauchs im Körper, durch Fernhalten einer verweichlichenden Erziehung und anderer unter Aetiologie angegebenen Verhältnisse lässt sich der Eintritt neuer Recidive seltener machen, während man bei einem entgegengesetzten Verhalten nur sehr vorübergehend nützt.

Die Berücksichtigung der Causalia ist selbstverständlich nicht allein in prophylaktischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit, sondern auch bei der Behandlung der ausgebildeten Chlorose selbst, um so mehr, da wir das eigentliche Wesen der Chlorose nicht kennen und unsere ganze Medication bis jetzt ganz allein in Erfüllung einer symptomatischen Indication, das fehlende Eisen im Blute zu ersetzen, besteht. Müssen wir aber annehmen, dass die gesammte Blutbildung eine nach allen Richtungen hin geordnete und zweckmässige Lebensweise erfordert, so kann nicht allein in der Darreichung von Eisen, welches man wie Chinin gegen Intermittens, gegen die Chlorose als Specificum betrachtet, das Heil gesucht werden, obwohl es scheint, dass durch Darreichung von Eisen die Bildung von Blutkörperchen wesentlich gefördert wird. Ja in nicht wenigen Fällen kommt es ohne alles Eisen zur Genesung von der Chlorose.

Die Präparate des Eisens, die man in dem einzelnen Falle zu wählen hat, sind namentlich abhängig von dem Zustande des Magens. Ist die Verdauung nicht gestört, der Stuhlgang normal, so hilft Limatura ferri meist am schnellsten: ℞ Limat. ferri 0,3 Sacch. alb. oder P. Cort. Cinnamom. 0,5 f. p. Dispens. tal. dos. No. xii DS. 3mal tägl. ein Pulver während des Essens zu nehmen. Man giebt das Mittel 5—6 Wochen fort und zwar noch ein Paar Wochen nach dem Verschwinden der chlorotischen Symptome. Besteht Empfindlichkeit des Magens, Druck in der Magengrube, so muss ein leichteres Eisenpräparat in Verbindung mit einem Narcoticum gewählt werden: ℞ Tr. ferri pomat. 50,0 Aq. laurocer. 3,0 MDS. 3mal täglich 1 Theel. oder ℞ Ferri carbon. sacch. 0,3 Extr. Hyosc. 0,03 Sacch. 0,5 DS. 3mal täglich

1 P. Erregt Eisen Durchfall, so passt ein kleiner Zusatz von Morphium: ℞ Tr. ferri pomat. 50,0 Morph. muriat. 0,03 DS. 3mal tägl. 1 Theel. Ist völliger Magenkrampf vorhanden, so giebt man zunächst ℞ Bismuth. nitr., Natr. bicarbon. āā 1,0 Morphii 0,05 Sacch. 2,0 Divide in partes aeq. No. 10 DS. 3mal tägl. 1 P. Bei Pyrosis ist Magnes. carbon., Aq. Calcis zu verordnen. Besteht Verstopfung, so empfiehlt sich Eisen in Verbindung mit Aloë und Rhabarber und die sog. italienischen Pillen (Pillulae aloët. ferrat. der Preuss. Pharmakopoe) sind ein gutes und billiges Präparat, von welchen man täglich 5—6 Stück nehmen lässt. Theurer, aber wegen leichterer Verdaulichkeit empfehlenswerth sind die Blaud'schen Pillen (℞ Ferri sulph. pulv., Kali carbon. e Tartar. pulv. āā 15,0, Tragacanth. q. s. ut f. pill. No. 90 DS. 3mal tägl. 3 Pillen z. n.). In neuester Zeit haben wir in dem Hornemann'schen Eisenzucker (Ferr. sacchar. solub. Hornemanni) ein leicht verdauliches Eisenpräparat bekommen und verordnet man denselben messerspitzenweise 3mal täglich während des Essens zu nehmen. Von den Mineralwässern, die nicht selten besser vertragen werden als die pharmaceut. Präparate und schneller die Chlorose heben, sind die besten Eger-Franz, Driburg, Pyrmont, Cudowa, Schwalbach.

Wird keins der Eisenmittel vertragen, so versucht man die einfach bitteren Mittel: ℞ Infus. Fructus Aurantii immat. (15,0) 150,0 Syr. Cort. aur. 20,0 MDS. 2.—3stündl. 1 Essl. ℞ Tr. Chinoidini 30,0 DS. 3mal tägl. 1/2 Theel.

Will keins der angegebenen Eisenpräparate trotz mehrfacher Aenderung derselben einen Einfluss auf die Bleichsucht ausüben, so liegt nach Trousseau der Verdacht vor, dass man es nicht mit einfacher Chlorose, sondern mit einem tieferen Leiden (s. perniciöse Anaemie) zu thun habe.

Die als Folge der Chlorose auftretenden Krankheitserscheinungen in den verschiedensten Organen weichen in Bezug auf ihre Behandlung nicht von der eben angegebenen ab, gegen alle diese Erscheinungen ist das Eisen gleichfalls das Hauptmittel. So verordnet man gegen die Neuralgien das Eisen und zwar gern das Ferrum carbon. in grossen Dosen (0,5 3mal täglich), gegen den Fluor albus, gegen die Amenorrhoe wie gegen die Metrorrhagia ex Chlorosi, ebenso gegen die Epistaxis Chlorotischer Eisen und ist dessen Wirkung bei diesen Zuständen ziemlich durchsichtig. Bemerkenswerth ist die Erfahrung Trousseau's, dass man gegen die Leucorrhoe tuberculöser und der Tuberculose verdächtiger Chlorotischer kein Eisen in Anwendung bringen solle, da die Leucorrhoe eine revulsive Wirkung, einen verhältnissmässigen Schutz gegen die rapide Entwickelung der Tuberculose gewähre — die anämischen weiblichen Mitglieder tuberculöser Familien mit Leucorrhoe hielten weit länger gegen die Tuberculose Stand, wie die mit Eisen behandelten.

Das von Hippokrates angegebene Mittel gegen die Chlorose: „Equidem virginibus suadeo, quibus tale quid accidit, ut citissime cum viris conjungantur; si enim conceperint, sanae evadunt“ ist der Arzt nicht immer in der Lage, ohne Weiteres verordnen zu können und hilft keineswegs sicher.

§. 2. Die progressive perniciöse Anämie.

In der jüngsten Zeit hat man von den Anämien eine Anzahl Erkrankungen ausgeschieden und als eigenartige Krankheit zusammengefasst, die sich durch eine unaufhaltsame Weiterentwickelung zu den höchsten Graden von Blutleere auszeichnen, bis auf Ausnahmen zum Tode führen, ohne dass dafür eine genügendes ätiologisches Moment oder entsprechende anatomische Veränderungen im Körper aufgefunden werden können.

Die ersten Andeutungen über die Krankheit gab Biermer im J. 1868 auf der Naturforscherversammlung zu Dresden und verbreitete sich derselbe ausführlicher über dieselbe in einem Vortrage in der ärztlichen Gesellschaft des Kanton Zürich am 6. Nov. 1871. Demnächst veröffentlichte Gusserow 5 analoge an Schwangeren in Zürich gemachte Beobachtungen. Seit jener Zeit sind noch an anderen Orten der Schweiz (in Basel von Immermann, in Bern von Quincke) mehrere Fälle beobachtet, während nur sehr wenige Erkrankungen aus anderen Ländern berichtet sind, so dass es scheint, dass die Krankheit besonders in der Schweiz zu Hause ist und hier durch gewisse noch unbekannte endemische Momente gefördert werde.

Obwohl die Namen der Beobachter dafür bürgen, dass wir in der perniciösen Anämie einen eigenartigen Krankheitsprocess vor uns haben, so kann es bei unserer Unkenntniss der ätiologischen Verhältnisse, dem Fehlen aller anatomischen Veränderungen und der Unbestimmtheit der Symptome der perniciösen Anämie, sowie nach dem bisher in der Pathologie festgehaltenen Principe, die Eigenartigkeit und Selbständigkeit eines Krankheitsprocesses nach ätiologischen oder anatomischen Unterlagen zu bestimmen, nicht verwundern, wenn, wie auf der Naturforscherversammlung in Hamburg im Jahre 1876 zu vernehmen war, von verschiedenen Seiten Zweifel über die Berechtigung, die perniciöse Anämie schon jetzt als einen eigenartigen Krankheitsprocess hinzustellen, erhoben sind. Nach Immermann, dem wir eine sehr gute Darstellung unserer Krankheit im Handbuche von Ziemssen (13. 1) verdanken, kann die Biermer'sche Bezeichnung „vorerst nur als eine Art Nothdach angesehen werden, unter welchem vorläufig allerlei Volk, möglicherweise also sehr verschiedener Herkunft und auch zum Theil etwas verschiedener Sitte, zu hausen und sich zu vertragen hat, bis demselben anderswo im ätiologischen Systeme der Pathologie eine passende Stelle bereitet sein wird". Die Zukunft muss demnach erst lehren, worin das eigentlich Specifische der perniciösen Anämie liegt und sind die erwähnten erhobenen Bedenken nicht ganz ohne Grund.

Symptome und Verlauf. Die progressive perniciöse Anämie entwickelt sich anscheinend spontan; ohne aufzufindenden Grund werden die Kranken von Tag zu Tag blasser, bis sie endlich Grade der Erblassung erreicht haben, wie sie nur bei der stärksten Chlorose oder bei der Verblutungsanämie vorkommen. Gleichwohl magern die Kranken nicht ab, wie etwa bei der durch Krebs herbeigeführten Anämie, sondern sind in ihrem Ernährungszustande wohlerhalten, bis sich das in den meisten Fällen im späteren Verlaufe entwickelnde und 38—39° und selbst bisweilen —40° zeigende, mehr oder weniger continuir-

liche Fieber hinzugesellt hat. Sehr bald pflegen die Kranken über Herzklopfen zu klagen und über dem Herzen wird fast constant ein starkes sausendes systolisches Geräusch, in den Halsvenen ein sehr lautes Nonnengeräusch gehört, ohne dass ein Klappenfehler vorhanden ist (accidentelles Herzgeräusch). Zu diesen Erscheinungen gesellt sich constant Aufstossen, Drücken im Magen, Verdauungsschwäche, bisweilen Diarrhoe und die Kräfte schwinden immer mehr. Häufig entwickeln sich im weiteren Verlaufe mannichfache Blutungen, namentlich Nasenbluten und — fast pathognostisch für pernic. Anämie — Hämorrhagien in der Retina und können durch letztere plötzliche Erblindungen erfolgen. Schliesslich befindet sich der Kranke in einem eminent hochgradigen Schwächezustande, ist aufs äusserste entfärbt, hat einen mässigen Hydrops (Oedem der Knöchel, etwas Ascites), kann nur noch mit leiser Stimme reden und macht im Bette regungslos liegend den Eindruck eines schon Halbtodten. Leber, Milz, Lymphdrüsen, Nieren zeigen keine krankhaften Erscheinungen, der Urin ist fast immer eiweissfrei, höchstens bisweilen schwach getrübt. Der Tod erfolgt nach 6—8 Wochen oder eben so viel Monaten in tiefster Erschöpfung oder durch eine Hirnhämorrhagie. Bei Schwangeren tritt in der Regel im 8. Monate Abortus ein und schon einige Stunden nach diesem der Tod der Entbundenen.

Die Erscheinungen gleichen also völlig denen einer intensiven symptomatischen Anämie und unterscheiden sich nach Immermann von derselben „eben lediglich durch die ungewöhnliche Stärke ihrer Ausbildung, den Mangel eines ausgesprochenen Marasmus und die gänzliche Abwesenheit irgend gröberer Organerkrankungen, auf welche die schwere, unaufhaltsam dem Tode zueilende Blutalteration mit Fug zurückgeführt werden könnte".

In der Leiche fanden sich nirgends schwere Localprocesse, nur Cohnheim sah in einem Falle das Mark aller Knochen intensiv roth in Folge von Vorhandensein von kernhaltigen (embryonalen) rothen Blutkörperchen, und waren Blutungen im Knochenmarke nicht erkennbar. Alle Organe sind höchst blutleer. Im Herzen sind wie bei schweren Fällen von Chlorose die Papillarmuskeln fettig entartet, öfters ist das Herzfleisch diffus oder inselartig gelblich entfärbt, Klappen und Ostien dagegen intact. Ponfick fand constant Verfettung der Nierenepitelien, der Leberzellen und der Magenschleimdrüsen. Das Blut ist auffallend blass, dünnflüssig, schlecht geronnen, an Menge sehr vermindert, sodass mitunter Herz und Venenstämme, ebenso wie der übrige Gefässapparat, fast leer angetroffen wird. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert, ein Theil der rothen Blutkörperchen bis auf den vierten Theil des Durchmessers der ausgebildeten Körperchen verkleinert, tiefer saturirt gefärbt, ja bisweilen geht ihre Kleinheit soweit herab, dass viele von ihnen wie kleine, röthlich tingirte Fetttröpfchen aussehen. Diese Eigenthümlichkeit, die von Eichhorst zuerst und constant aufgefunden wurde, soll nach diesem Forscher die pernic. Anämie schon in den frühen Stadien absolut sicher diagnostisch erweisen und stimmt der Befund in der That in gewisser Beziehung mit dem Cohnheim'schen, und ist Cohnheim geneigt, die perniciöse Anämie als ein „Zurückgehen des Knochenmarks (der Hauptquelle der Bildung der rothen Blutkörperchen) in den embryonalen, resp. ganz jugendlichen Zustand" anzusehen. Von anderen

Beobachtern (Herm. Müller, die progressive pernic. Anämie, Zürich 1877 S. XIII.) wurden die Blutkörperchen dagegen öfters normal befunden und konnten die Eichhorst'schen Veränderungen namentlich nie in den früheren Stadien nachgewiesen werden; ebenso fanden Beobachter das Knochenmark völlig intact (Quincke).

Aetiologie. Die Krankheit kommt in jedem Alter vor und beobachtete Müller dieselbe selbst bei einem 8jährigen Kinde, doch scheinen die Jahre vom 20. — 40. bevorzugt zu sein. Frauen, namentlich Schwangere werden viel häufiger befallen, wie Männer. Oefters gingen verschleppte Diarrhoen, Blutverluste der Krankheit voraus; ungenügende Nahrung, schlechte Wohnung mochten in einzelnen Fällen auxiliäre Ursachen bilden, während in anderen Fällen die Krankheit sich spontan zu entwickeln schien.

Differentialdiagnose. Von Chlorose unterscheidet sich die pernic. Anämie durch das unregelmässige anämische Fieber, durch das unaufhaltsame Fortschreiten zu den höchsten Graden von Erschöpfung, während bei Chlorose durch Eisen meist, wenigstens zeitweilig, geholfen wird und ein Verlauf mit Recidiven stattfindet, und durch die bei ihr häufiger wie bei Chlorose vorkommenden Retinalblutungen. Ferner tritt die Chlorose nur in den Entwickelungsjahren und fast nur beim weiblichen Geschlechte auf. Von Leukämie durch das Fehlen der Milz- und Lymphdrüsen-Anschwellungen und der Veränderungen im Knochenmarke (?) und namentlich durch das Fehlen der für Leukämie charakteristischen excessiven Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, von Nephritis durch das Fehlen der Hypertrophie des linken Ventrikels und durch den weit schwächeren Hydrops, vom chron. Magengeschwür und Magenkrebs, wenn bei letzterem keine Geschwulst wahrnehmbar ist, durch das Fehlen der Magenblutungen und vom Magenkrebs speciell durch die meist intacte Ernährung, vom Typhus endlich durch das Fehlen des Milztumors und der eigenthümlichen Fiebercurven.

Behandlung. Obwohl einige Heilungen durch Eisen und Nutrientien berichtet sind, so ist doch bis auf diese Ausnahmen die Therapie meist furchtlos. Ob die Transfusion hilfreich, ist erst noch festzustellen.

Fall von perniciöser Anämie.

(Herm. Müller, die progr. pern. Anämie. 1877. S. 36.)

Brunner, Anna, 35 Jahre, von Uster (Canton Zürich), Fabrikarbeiterin.

Im 22. Jahre mit dem Eintritt der Menstruation litt Patientin an Bleichsucht; sie kränkelte damals ein halbes Jahr, erfreute sich nachher aber wieder einer ungetrübten Gesundheit bis vor wenigen Wochen, bis zum Beginn des jetzigen Leidens. Die Menses waren normal bis jetzt. Vor ca. 5 Wochen erkrankte Patientin mit Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit und Unlust zur Arbeit. Patientin wurde immer schwächer und mit jedem Tage blasser, während sie vordem ein blühendes und rothwangiges Aussehen gehabt haben will. Sie giebt des Bestimmtesten an, dass sie noch vor 5 Wochen kräftig und gesund gewesen sei Appetit, Verdauung und Stuhl waren in Ordnung. Ausser Kopfweh hatte sie über keine Schmerzen zu klagen, die auf irgend ein Organ hinwiesen. Sie litt an keinerlei Säfteverlusten ausser starkem Fluor. Patientin arbeitet seit Jahren in einer Fabrik in Frauenfeld als Weberin, überanstrengte sich nie. Sie ist durchaus keine Trinkerin, lebt in ordentlichen geregelten Verhältnissen; sie war nie besondern Schädlichkeiten ausgesetzt; sie ist ledig, hat keine Geburt, keinen Abortus durchgemacht und weiss überhaupt keine

Ursache für ihre Erkrankung anzugeben. — Ihre beiden Eltern sind in hohem Alter gestorben; sechs Geschwister sind ganz gesund.

Status praes. den 27. Februar. Die Kranke ist sehr anämisch, hydrämisch und hat ein leicht gelbliches Colorit. Die Augenlider sind etwas gedunsen sonst keine Oedeme. Sehr indolenter Gesichtsausdruck, bescheidene Intelligenz. Hals kurz. Halsvene stark undulirend, schwache Carotispulsation; systolisches Carotisblasen, deutliches Nonnenrauschen.

Thorax gut gebaut. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach aussen verschoben. Herzdämpfung normal. Leises, systolisches Mitralisgeräusch, starkes Pulmonalgeräusch und Aortasausen. Tricuspidaltöne fast rein.

Lungenschall normal, überall auf den Lungen reines Vesiculärathmen. Leber ragt wenig unter dem Hypochondrium hervor. Bauch voll, weich, nirgends schmerzhaft. Milzvergrösserung nicht nachweisbar.

Die Untersuchung der Genitalien wegen eines starken Fluor vorgenommen, ergiebt: hymen abest, orificium uteri ein kleines, rundes Grübchen, keine Einrisse. Uterus normal.

Temperatur 37—38°. Puls 80—108, klein.

1 hf. Stuhl, kein Erbrechen. — Urin klar, ohne Eiweiss.

Klage über Kopfschmerzen. Appetit ordentlich. Durst nicht vermehrt.

28. Februar. Klage über grosse Müdigkeit und Schwäche, Schwindel und Kopfweh, sobald Patientin ausser Bett ist. — Appetit ordentlich.

4. März. Klage über Schwindel, heftiges Rauschen und Klopfen im Kopfe, das Patientin Nachts kaum schlafen lässt. Appetit gering. — Herzgeräusche gleich. Sehr blasses Aussehen. Kein Fieber. Ausscheidungen normal.

4. April. Langsame Besserung der Ernährung nach ferr. sacch., Verminderung der Schwäche und erfreuliche Besserung der Hautfarbe. Systolische Geräusche noch vorhanden, aber geringer.

26. April. Leichtes Oedem der Füsse. Die Anämie ist wieder stärker ausgesprochen; die Herzgeräusche sind wieder deutlicher; Höhlenergüsse fehlen. Die Se- und Excretionen sind immer normal. -- Das Subjectivbefinden ist ordentlich.

So geht es Wochen, Monate fort. Den einen Tag meinte man eine Besserung wahrzunehmen, morgen war wieder Alles gleich.

Von Zeit zu Zeit fiebert sie Abends etwas, nie ist die Temperatur wesentlich erhöht, am 11. April einmal 38,8°, sonst 37.8, 38° oder höchstens 38,2°. — Stuhl und Urin immer normal. — Der Fluor ist unter Behandlung (Alauninject., Bäder) besser geworden.

Vom 16.--18. Juni zeigte sich noch einmal die Menstruation in geringem Grade, so dass nur das Vaginalsecret etwas blutig gefärbt wurde.

Die Herzgeräusche waren bald schwächer bald deutlicher zu hören, nie verschwanden sie ganz. Leichtes Oedem der Füsse, Gedunsenheit des Gesichts kam und ging.

12. September. Heute Abend Temperatur 39,4° ohne nachweisbare Ursache; Puls 134, elend. — Heftige Kopfschmerzen; viel Ohrensausen. Beständiges Herzklopfen. Immer die gleiche tiefe Anämie, das gleiche wachsbleiche Aussehen; immer die gleichen systolischen Geräusche am Herzen und die anämischen Geräusche an den Halsgefässen.

Patientin hat entschieden einen geringen Grad von Exophthalmus, der in der letzten Zeit zugenommen hat.

Körpergewicht am 10. September 47,20 Klgr.

7. Oktober. Trotz der grossen Menge von Eisen, welche Patientin schon verschluckt hat, trotz der sorgsamsten Pflege und der nahrhaftesten Diät, trotz meist ganz ordentlichem Appetite und ungestörter Verdauung hat sich die gewaltige Anämie noch um gar nichts gebessert.

19. Oktober. Am 15. Abends stieg die Temperatur ohne vorhergehendes Frösteln bis auf 39,4°, war seitdem constant erhöht und erreichte am 11. sogar eine Höhe von 40,8°. Bei der täglichen, sorgfältig vorgenommenen Untersuchung aller Organe war bis jetzt keine Ursache des Fiebers aufzufinden.

22. Oktober. Hinten unten auf beiden Seiten Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. (Hydrothorax.)

Entschiedener Venenpuls am Halse. Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert.

27. Oktober. Wesentliche Zunahme der Oedeme. Beine mehr geschwollen. Gesicht gedunsen. Am Unterleib besonders den untern Parthien ziemlich starkes Anasarka. Spur Oedem an den Armen. Hinten unten auf beiden Seiten Hydrothorax bis zum untern Winkel der Scapula. Geringer Ascites. Das Körpergewicht ist seit dem 19. von 46,70 Klgr. auf 49,70 Klgr. gestiegen.

Starke systolische Geräusche über der Mitralis und Aorta. Starkes Nonnenrauschen und Carotisblasen.

Urin gelb, klar, ohne Eiweiss, ohne mikroskopische Formbestandtheile.

Grosse Schwäche, Schwindel, Ohrenrauschen. Appetit gut. Schlaf ordentlich.

Status am 16. November:

Sehr kachectisches, fahles Aussehen. — Ausserordentliche Blässe. Zunge und Lippen sehr blass. Wangen, Ohren, Nasenspitze ungeheuer blutarm, wachsähnlich. An der Conjunctiva der Augen leicht ikterische Färbung. — Deutlicher Exophthalmus. Oedem der obern Augenlider. Die Haut ist nicht icterisch, aber überall etwas imbibirt, saftreich, gedunsen. Untere Extremitäten geschwollen. Fingereindrücke bleiben in den Füssen stehen. Waden glänzend, sehr gespannt. Anasarka des Bauchs in mässigem Grade. Bauch gross. — Ascites.

Kein Anasarka an der Brust. Die Halsvenen bilden deutliche Stränge; vv. jugulares externae sehr stark gefüllt. Auf der rechten Seite ist Venenpulsation zu sehen. Am Arm ist die Venenfüllung nicht so stark; die Venen sind sehr dünn und zusammengezogen, ebenso am übrigen Körper. Puls frequent. 114. Welle etwas schleudernd.

Es ist kein distincter Herzchoc zu sehen — nur eine diffuse Erschütterung der linken vordern Thoraxwand. Im dritten Intercostalraum rechts vom Sternum sieht man eine wellenförmige Bewegung, welche der Herzbewegung isochron ist. Herzchoc schwach fühlbar mit einem systolischen Frémissement. Der Stelle des rechten Herzens entsprechend wird die aufgelegte Hand ziemlich kräftig emporgehoben. Man fühlt die Herzbewegung über der Mamma und oberhalb derselben, Frémissement nur im 5. Intercostalraume.

Die Herzdämpfung ist nach allen Richtungen etwas vergrössert vorzüglich aber in die Quere. In der Parasternallinie reicht die Dämpfung von der dritten bis zur sechsten Rippe, nach rechts lässt sie sich bis zum rechten Sternalrand verfolgen und geht nach links etwas über die Mammillarlinie hinaus. Ueber dem ganzen Herzen hört man ein systolisches Geräusch; an den arteriellen Ostien ist das Geräusch sehr stark, am stärksten im zweiten Intercostalraum links vom Sternum. Der zweite Ton ist ziemlich stark. Weiter nach unten langgezogenes systolisches Geräusch, aber schwächer, der zweite Ton hörbar. Am Halse hört man kein Venengeräusch, da die Venen gut gefüllt sind; die arteriellen Geräusche sind nicht bedeutend. An der Brachialis kein Geräusch. Die Aorta descendens und die art. cruralis kann man nicht auscultiren wegen des Oedems. Temporalis nicht sichtbar.

Thyreoidea nicht vergrössert. Hinten sehr bedeutende Ausweitung der Lendengegend; Anasarka sehr ausgesprochen, geht bis zur Mitte des Thorax hinauf. Rechts vom untern Dritttheil der Scapula an Dämpfung, links etwas tiefer beginnend. Ueber der Dämpfung abgeschwächter Stimmfremitus. Vorn rechts unten in der regio inframam. und in der Seite Dämpfung; auch links in der regio lateralis Dämpfung aber geringer, über den gedämpften Parthien abgeschwächtes Athmen. In den obern Parthien sonore Verhältnisse, normales lebhaftes Vesiculärathmen.

Die Leber erreicht mit ihrem untern Rande die horizontale Nabellinie, ist glatt, schmerzlos, nicht besonders convex; nach links geht sie bis in die verlängerte Papillarlinie. Die Leber ragte beim Eintritt nicht so weit in den Bauchraum; in Folge des Hydrothorax steht auch das Zwerchfell tiefer.

Milzdämpfung nicht vergrössert. — Tumoren im Unterleibe nicht vorhanden. Bedeutender Ascites.

Die Untersuchung der Genitalien ergab bedeutenden serös-eitrigen Fluor. — Urin enthält kein Eiweiss; Urinmenge (seit dem 7. d. täglich gemessen) ist vermindert 480—880 ccm.; sp. Gew. 1010—1013. — Stuhl halbfest oder fest, regelmässig;

gestern und heute zum ersten Mal seit ihrem Spitalaufenthalt stärkere Diarrhoe, neun dünne, einfach diarrhoische Stühle in zwei Tagen. Seit dem 12. täglich ein- bis dreimal Erbrechen, früher nur einmal.

Das Körpergewicht hat in Folge des Hydrops bedeutend zugenommen, betrug am 9. September 58,50 Klgr.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die Temperatur war in der letzten Zeit fast regelmässig Abends mässig erhöht, bis 38,6°, nur ein Paar Mal schon Morgens leicht fieberhaft.

Subjectives: Gegenwärtig nirgends Schmerzen Keine Beengung, kein Kopfweh, kein Schwindel. Viel Husten. Gestörter Schlaf. Schlechter Appetit.

Untersuchung der Augen (Prof. Horner):

Sehvermögen $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$. Accommodation dem Alter entsprechend. Bewegungen des Bulbus allseitig möglich und fast gar nicht gehemmt trotz beträchtlichem Exophthalmus. Lid geht mit dem Bulbus beim Blick nach unten. Schluss der Lider rechts nicht ganz vollkommen.

Brechende Medien ganz klar.

Der Augenhintergrund giebt beiderseits ganz das gleiche Bild:

In der Peripherie der Retina beiderseits sehr zahlreiche, hellrothe rundliche Apoplexieen (Retinaperipherie forellirt), die ganz in den innersten Partien der Retina sich befinden und frisch sein müssen, da sie noch gar keine Verfärbungen zeigen. Beide Pupillen völlig trüb, undurchsichtig; die Contouren durch die getrübte Ausstrahlung der Retina völlig gedeckt. Die Gefässe sehr blass, die Adventitia als breites, weisses Band sichtbar. Keine Hervorragung der Papille, vielmehr erscheint dieselbe blass. Rückgängige Neuritis.

Am 17. November: Im rechten Auge nach aussen von der Pupille findet sich in horizontaler Richtung eine fast papillenlange, ganz schmale Apoplexie.

22. November. Das Oedem der untern Extremität, der Hydrothorax hat noch zugenommen. Ungemeines Schwächegefühl, elender Zustand. Herzgeräusche kolossal stark. Temperatur seit dem 18. immer normal. Kein Erbrechen mehr, täglich 1 hf. oder fester Stuhl. Urinmenge bis 880 ccm. Urin klar, ohne Eiweiss.

24. November. Gestern Abend von 7 bis 12 Uhr beständige Unruhe, grosse Beengung; nach Mitternacht etwas Schlaf, dann wieder unruhiges Hin- und Herwälzen, bedeutende Athemnoth und um 7 Uhr 30 Min. Tod unter zunehmender Herzschwäche und den Erscheinungen des Lungenödems.

Dem Sectionsbefunde entnehmen wir: Herz etwas vergrössert und dilatirt, schlaff, enthält nur Spuren von Blut. Herzmusculatur blass grauroth. Pulmonal- und Tricuspidalklappe normal, Papillarmuskeln im r. Ventrikel schmächtig, blass, stellenweise punktirt und gestreift, das übrige Endocard durchsichtig. Der l. Ventrikel wie der r. etwas dilatirt, die Mitralis von normaler Grösse und Beschaffenheit, die Papillarmuskeln nicht hypertrophisch, durch sehr kleine gelbliche Punkte deutlich gesprenkelt; auch die Trabekeln des linken Ventrikels zeigen eine ähnliche Verfärbung. Aortenklappen normal, desgl. die Kranzarterien. Lungen sehr blutarm, sonst gesund. Milz eher klein zu nennen, jedenfalls nicht vergrössert. Leber gleichfalls nicht vergrössert, stellenweise Muskatnussfärbung. Nieren sehr blass, stellenweise leichte Fetteinlagerungen. Im Magen eine thalergrosse Ekchymose und einige punktförmige Ekchymosen. Gehirn sehr blutleer, in der Pia ein paar kleine Extravasate. —

§. 3. Scorbut, Scharbock.

Der Scorbut gewährt heut zu Tage nicht mehr das hohe praktische Interesse, welches er früher wegen seines ziemlich häufigen Vorkommens auf Schiffen und in einzelnen Landstrichen darbot, obwohl auch zu jenen Zeiten die Bedeutung des Scorbuts vielfach übertrieben ist (Hirsch). Die ersten Nachrichten über denselben datiren nach Hirsch aus dem

15. Jahrhundert, aus der Zeit, in welcher die bekannten Schiffsexpeditionen Vasco de Gama's und Anderer unternommen wurden und aus dem 16. Jahrhundert, wo man in den nördlichen Küstenländern Deutschlands, Scandinaviens und den Niederlanden die Krankheit epi- und endemisch beobachtete. Im 17. und 18. Jahrhundert verirrte sich die Medicin so, dass man im Scorbut die radix et causa omnium morborum suchte und ein Schriftsteller (Drawitz) erklären konnte, dass bald die ganze Welt scorbutisch sein werde, da schon die meisten Kinder in diesen Krankheiten empfangen und geboren würden. Diese Uebertreibungen wurden später durch Lind gründlich widerlegt und von demselben die Krankheit so sachgemäss dargestellt, dass die Lind'sche Arbeit (Treatise on Scurvy Edinb. 1752. Deutsch Riga und Leipz. 1775) noch heute die beste ist. Zu Anfang dieses Jahrhunderts wurde der Scorbut auf den Schiffen namentlich dadurch weit seltener, dass die englische Regierung die Ursachen der Krankheit erforschen liess und gute Massregeln gegen dieselbe einführte. Nach der Tabelle von Hirsch (l. c. I. pag. 532 seq.) kamen endemische und epidemische Erkrankungen am Scorbut in den letzten Jahrzehnten in den verschiedensten Länderstrichen besonders in Gefängnissen, Kasernen, Irrenanstalten, Kriegslagern vor und gewann im Jahre 1849 die Krankheit in Russland eine allgemeinere Verbreitung. Auch in der neuesten Zeit sind Fälle von Scorbut in geringerer oder grösserer Anzahl (Biermer, E. Wagner, Duchek) und selbst das epidemische Vorkommen beobachtet (Opitz in Rastatt), die Kenntniss der Krankheit daher nicht ohne Wichtigkeit.

Anatomie. Man muss sich davor hüten, bei jeder Schwellung des Zahnfleisches und leichter Blutung aus demselben, sowie bei einer einmal vorkommenden spontanen Blutung in der Haut, im Darm etc. sogleich Scorbut anzunehmen — in solchen Fällen liegen meist örtliche Verhältnisse zu Grunde, während der Scorbut ein Allgemeinleiden, eine sich auf alle Gewebe erstreckende Erkrankung bildet und erst die Gesammtheit der folgenden Befunde die Annahme einer scorbutischen Erkrankung rechtfertigt.

Die Leichen zeigen geringe Todtenstarre, gehen leicht schon nach ein Paar Stunden in Fäulniss über, bedecken sich reichlich mit Todtenflecken und haben eine erdfahle, trockene, rauhe Haut. Das Zahnfleisch ist schmutzig blassblau, mürbe. An den Unterextremitäten finden sich meist ödematöse Anschwellungen. An vielen Stellen der Haut sieht man grieskorngrosse, runde, bisweilen bis handtellergrosse blaurothe oder bräunliche Flecken (Follicularpetechien — Ekchymosen); die kleineren sind rund und bestehen in einem Blutergusse um den Haarbalg herum, in ihrer Mitte steht ein Haar; die grösseren Extravasate bestehen in einer gruppenweisen Anhäufung von Blutkörperchen zwischen den Gewebselementen der obersten Cutisschicht und meist auch sind die tieferen Epidermisschichten von Blut durchsetzt. Auch im subcutanen und intermusculären Bindegewebe trifft man grössere oder kleinere, circumscripte oder diffuse Blutextravasate, bisweilen von solcher Grösse, dass sie mehr oder weniger die ganze Circumferenz der Extremität einnehmen. Sind die Extravasate frisch, so fühlen sie sich teigig, weich an und bei Einschnitten quillt ein rothbraunes Serum heraus, welches

das subcutane Zellgewebe infiltrirt; ältere Extravasate sind hart und „das Bindegewebe zeigt sich in eine anscheinend homogene, je nach dem Alter röthliche, braunröthliche bis gelbbräunliche, bald gelatinöse, bald härtliche Masse verwandelt, in welcher sich die einzelnen Gewebselemente nur schwer nachweisen lassen. Alte derartige Herde, wo Aufsauguug und Heilung weit vorgeschritten sind, zeigen auffallende Derbheit, selbst knorpelähnliche Härte des Bindegewebes" (Duchek, Opitz). Im intermusculären und subfibrösen Zellgewebe der Unterschenkel fand Opitz häufig Schichten bis zu 2 Linien Dicke einer dunkelroth gefärbten, gallertartigen Exsudatmasse mit durchscheinenden Rändern abgelagert, die, wenig elastisch, bei stärkerem Fingerdrucke in kantige und eckige Stücke zerfiel, ohne eine Flüssigkeit von sich zu geben. Auch im Muskelgewebe, welches gewöhnlich morsch und durch den Fingerdruck leicht zu zerquetschen ist, sind nicht selten hämorrhagische Infiltrationen, besonders in den Muskeln der Unterschenkel, den Brust- und Bauchmuskeln vorhanden. Sehnen und Bandapparate zeigen bis auf eine röthliche Imbibition meistens keine Veränderungen. Sehr bedeutend sind meist die Veränderungen des Periost, der Knorpel und Knochen. Durch Blutextravasate zwischen Knochen und Periost wird das letztere losgelöst und beobachtete Opitz einen Fall, in welchem beide Schulterblätter, einen andern Fall, in welchem beide Wadenbeine so vollständig von allen Weichtheilen entblösst waren, als wenn sie wochenlang im Wasser macerirt wären. Auch die Knorpel werden von den Knochen losgelöst, und sieht man dies namentlich an den Epiphysen der Röhrenknochen und an den Brustbeinenden der Rippen. Die Knochen sind infiltrirt, porös, erweicht und bloss die äusseren Knochenschichten bilden noch eine schwache Knochenlage; der ganze Knochen ist leicht zusammendrückbar und entleert bei Druck eine sulzig-hämorrhagische Masse. Lind beobachtete sogar, dass der Callus veralteter, längst geheilter Knochenbrüche durch die Exsudate zerstört und aufgelöst wurde. In den Gelenken findet man entweder hydropische Ansammlungen oder bisweilen auch hämorrhagische Ergüsse, die nach Samson-Himmelstiern sogar die Gelenkknorpel erodiren sollen. In den serösen Säcken sind fast immer blutigseröse Ergüsse vorhanden, so im Herzbeutel, im Pleurasacke, im Peritoneum und betragen dieselben im Herzbeutel nicht selten an 3—4 Pfund; immer fand sich in den Fällen bei Opitz ein Niederschlag von plastischen Exsudaten in Zotten- und Membranenform an der Basis des Herzens. In den serösen Membranen selbst sind Ekchymosen sehr häufig (Biermer). Das Herz ist fast immer welk, matsch, brüchig, das Blut wässrig, dunkelkirschroth, meist unvollkommen geronnen, in Bezug auf seine chemische Composition noch nicht hinreichend erforscht. Die Schleimhaut der Bronchen und Luftröhre mit dunkeln Ekchymosen gesprenkelt, die Lungen meist ödematös, blutleer, an den hinteren untersten Theilen hypostatisch. Die Milz ist immer vergrössert, weich und leicht zerreisslich, in einzelnen Fällen von keilförmigen Infarcten durchsetzt. Die Leber bis auf Muscatnuss- und Fettentartung meist normal. Die Nieren nach Opitz und Duchek bei acutem Scorbut hyperämisch, bei chronischem Scorbut anämisch, doch nie, wie Cejka und Krebel bei Hydrops stets gefunden haben wollen, selbst bei vorhanden gewesener

Albuminurie im Zustande Bright'scher Degeneration. Die Magen- und Darmschleimhaut pflegt reichliche Ekchymosen zu zeigen, nicht selten finden sich oberflächliche Substanzverluste und im Darmrohr meistens blutige Ergüsse von einer pulpösen, mürben, braunrothen, leicht abstreifbaren Masse; auch diphtheritische Vorgänge mit heftigen Darmblutungen und Follicularverschwärungen wurden von Samson-Himmelstiern und Cejka beobachtet. Im Gehirn und Rückenmark bemerkt man meist keine Veränderungen, bisweilen meningeale Blutungen.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass die angegebenen Veränderungen sowohl beim Land-, wie Seescorbut, eine völlig werthlose Unterscheidung, wie schon Lind nachgewiesen hat, dieselben sind.

Aetiologie. Der Scorbut wird besonders bei Personen in dem mittleren Lebensalter beobachtet, doch kommen auch Erkrankungen in den jüngeren Lebensjahren (1831 im Findelhause zu Petersburg) und im höheren Alter vor. Schwächlichkeit disponirt besonders und sind die durch mercurielle Curen, Scropheln, Bleichsucht und andere Krankheiten Geschwächten hauptsächlich von der Erkrankung gefährdet; nicht selten herrscht Intermittens neben Scorbut und die durch die erstere herbeigeführte Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen erleichtert in hohem Grade den Eintritt des Scorbuts. Auch deprimirende Gemüthsaffecte: Kummer, Heimweh sollen die Krankheit befördern.

Die eigentlichen erregenden Ursachen des Scorbuts sind noch nicht hinreichend sicher gestellt — Verhältnisse, welche in der einen Epidemie die Krankheit hervorgerufen zu haben schienen, blieben zu anderen Zeiten ohne Nachtheil und erregten wenigstens keinen Scorbut. So wird nasse Kälte (Lind) und durch Ueberfüllung mit Menschen verdorbene Luft in verschlossenen oder schlecht ventilirten Wohnräumen (Opitz in Rastatt) als Ursache der Krankheit angegeben, allein bei aller Anerkennung der hohen Schädlichkeit namentlich des zweiten Momentes scheint damit das Specifische der krankmachenden Potenz nicht getroffen zu sein und es ist jedenfalls räthselhaft, warum auf dem kleinen Schooner, mit welchem Logan 4 Monate vor dem wegen Scorbuts übelberüchtigten Cap Horn während der ungünstigsten Jahreszeit kreuzte, keine Spur von Scorbut vorkam, obwohl die Schiffer während dieser Zeit nicht aus den nassen Kleidern herauskamen, das Schiff und Alles, was sich auf demselben befand, durchnässt war, die Cajüten insgesammt geschlossen und mit Ausdünstungen aller Art angefüllt waren.

Lange wurde der Mangel an frischer vegetabilischer Kost (Budd) als die Hauptursache des Scorbuts betrachtet, namentlich der Mangel an dem vorzüglichsten antiscorbutischen Mittel, an Kartoffeln. So soll noch in neuester Zeit in Schottland der Scorbut häufig aufgetreten sein, wenn die Kartoffeln nicht gerathen waren. Nach Garrod ist es besonders der reichliche Kaligehalt in den Kartoffeln, der antiscorbutisch wirkt und führt dieser Forscher die günstige Wirkung frischer säuerlicher Früchte und Vegetabilien (Citronen, Sauerampfer, Sauerkraut) auf den reichlichen Gehalt derselben an Kali zurück. Es ist sehr fraglich, ob diese Deutung richtig ist und ob den Vegetabilien überhaupt dieser

günstige Einfluss zukommt; wenigstens wird die absolute Sicherheit dieser Annahme durch die Thatsache sehr erschüttert, dass auch bei den ausschliesslich von Vegetabilien lebenden indischen Matrosen der Scorbut eine häufige Krankheit ist.

Von weit grösserer Wichtigkeit ist eine den Anstrengungen des Körpers nicht genügende, den Ersatz der consumirten Körperbestandtheile nicht nach allen Richtungen hin deckende, einseitige Kost. Dadurch wird es erklärlich, warum die ausschliesslich mit Salzfleisch (Pökelfleisch) ernährten Schiffsmannschaften leicht an Scorbut erkranken, weil die Durchtränkung des Fleisches mit Salz das Eiweiss des Fleisches in eine unlösliche Verbindung bringt und das Salzfleisch daher den Consum an Eiweisssubstanzen im Körper nicht ersetzen kann. Die in Rastatt zur Zeit der Scorbutepidemie 1852 den österreichischen Truppen Tag für Tag angeordnete Diät: Suppe mit Rindfleisch und Klössen kann zwar an sich nicht als eine schlechte betrachtet werden, doch dürfte darin ein Nachtheil liegen, dass eine solche Kost nur mit Widerwillen lange Zeit und deshalb nicht in genügender Menge genossen wird.

Eine Contagiosität besitzt der Scorbut nicht und sind die von Fodéré angeführten Facta für dieselbe nicht beweiskräftig.

Symptome und Verlauf. Der Scorbut ist eine gewöhnlich chronisch, selten acut verlaufende Krankheit, die durch ihre Blutaustritte mit den gleichen Vorgängen im M. maculosus Werlhofii, im Typhus und schweren Formen der acuten Exantheme eine gewisse Aehnlichkeit hat, ohne dass wir jedoch wissen, durch welche specifische Blutbeschaffenheit die leichte Zerreisslichkeit der Wände der kleineren Gefässe bedingt ist. Weder die Annahme einer Blutzersetzung, noch einer abnormen Vermehrung der Natronsalze, noch einer abnormen Verminderung der Kalisalze (Garrod), noch einer Verminderung des Faserstoffs im Blute ist genügend erwiesen.

Die Krankheit beginnt mit eigenthümlichen Veränderungen der Haut und grosser Mattigkeit. Die Haut wird blass-erdfahl, schmutzig grau, trocken, ohne alle Elasticität und Transpiration, die Lippen blass blau, die Augen matt, apathisch, von grauen Ringen umgeben, an einzelnen Stellen des Gesichts, wie an den Schläfen, Brauen, Backen, an den Unterlidern eine auffallend braune Färbung, so dass nicht selten die Kranken selbst auf diese Veränderungen aufmerksam werden. Das Colorit des Scorbutischen ist nach Opitz so charakteristisch, dass man es nie vergisst und oft auf den ersten Blick den Scorbutischen erkennt. Besonders finden sich die eben angegebenen Erscheinungen der Haut bei schwächlichen und schlaffen Individuen, während bei Robusten nicht selten ein gewisser Turgor der Haut, Röthung und Fiebererscheinungen die Krankheit beginnen. Die Mattigkeit spricht sich aus in Schwere der Glieder und in der Unfähigkeit, die gewohnten Arbeiten ausführen zu können, und kann sich so steigern, dass jede Bewegung grosse Mühe, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, selbst Ohnmacht verursacht. Die Kranken sind beständig müde, schlafen viel, ohne jedoch vom Schlafe erquickt zu werden. Auch die psychischen Thätigkeiten sind erschlafft, die Sinne abgestumpft, der Kranke theilnahmlos

oder verdriesslich und unfähig zu geistiger Thätigkeit. Schon frühzeitig pflegen sich ziehende, reissende, rheumatoide Schmerzen in den Lenden und Füssen einzustellen, deren Heftigkeit sich späterhin steigert, sobald die Muskeln und das intermusculäre Bindegewebe von Extravasaten durchsetzt werden.

Nachdem die angegebenen Erscheinungen als prodromale etwa 8 Tage bis 3—4 Wochen bestanden haben, entwickeln sich die charakteristischen localen, die eigentlichen scorbutischen Erscheinungen. Dieselben bestehen in spontan oder auf die geringfügigsten Veranlassungen erfolgenden Blutergüssen in die Haut, das subcutane Zellgewebe, in das Muskelgewebe, in die Schleimhäute, in die serösen Säcke.

Auf der Haut bemerkt man meist während der ganzen Dauer der Krankheit kleine, mohnkorngrosse, rothblaue Flecke, die von einem Haare durchbohrt sind, durch Fingerdruck nicht schwinden und meist etwas übe die Haut erhaben sind (Petechien). Ihr Sitz sind besonders die Unterextremitäten und zwar deren Streckseite, seltener der Rumpf, die Arme; die die Petechien durchbohrenden Haare verkümmern, spalten sich häufig an ihrer Spitze und fallen endlich ganz aus. Nicht selten finden sich weit grössere, thaler- bis handtellergrosse rothblaue Flecken (Ekchymosen) oder Streifen (Vibices), welche allmählich verschiedene Farbenschattirungen (violett, blau, grün, gelb) durchmachen. An den Waden, Schenkeln und Schienbeinen erhebt sich häufig die Epidermis über diesen Flecken, bildet Blasen mit blutigem Inhalt (Pemphigus scorbuticus) und nachdem diese letzteren geplatzt sind, entstehen oberflächliche Substanzverluste, die entweder langsam heilen oder sich mit dicken rothbraunen Krusten bedecken, unter welchen die Ulceration fortbesteht (Rhypia scorbutica), oder sich in tiefere schlaffe Geschwüre mit leicht blutenden, schwammartigen Granulationen und reichlicher serös-blutiger Absonderung umwandeln (scorbutische Geschwüre). Opitz beobachtete nicht selten an den Unterextremitäten ein vesiculöses Exanthem, welches Gruppen bildete und dessen Inhalt hämorrhagisch-serös beschaffen war (Herpes scorbut.).

Zu den ersten Veränderungen des Scorbuts gehören besonders die des Zahnfleisches; nur bei zahnlosen Kiefern bleibt das Zahnfleisch intact. Zuerst pflegen die scorbutischen Veränderungen an der Aussen- und Innenfläche der Schneidezähne aufzutreten, später auch am Zahnfleische der Backenzähne. Man bemerkt zunächst eine livide Röthung und Schwellung am freien Rande des Zahnfleisches und ein leichtes Bluten desselben; der freie Rand hebt sich etwas vom Zahne ab. Dann färbt sich das Zahnfleisch dunkelblau, violett, selbst rothbraun und wuchert frei an den Zähnen „in Wall-, Zacken- und Höckerform hinan und überragt nicht selten deren Krone.“ Die Wucherungen sind elastisch und schwammig, die Höcker durch Blutinhalt prall gespannt und blauschwarz, nicht selten brandig. Die dunkle Farbe des Zahnfleisches nimmt gegen die Wurzeln der Zähne allmählich ab und ist die Lippen- und Wangenschleimhaut meistens blass. Zwischen den Zähnen und dem Zahnfleische sammelt sich eine höchst fötid riechende Flüssigkeit an, die mit dem schmutzig schmierigen Belage der Zähne dem Athem der Kranken einen intensiven Gestank verleiht. Eigentliche Salivation

ist jedoch selten. Auffallend ist es, dass die Patienten trotz dieser erheblichen Veränderungen nur geringe spontane Beschwerden haben und klagten die Patienten von Opitz nur manchmal über ein lästiges Jucken und Brennen. Dagegen ist das Kauen sehr schmerzhaft und veranlasst, wie die leichtesten Berührungen, sofort Blutungen. Bei längerer Dauer des Uebels werden schliesslich die Zähne gelockert und fallen aus, während das Zahnfleisch häufig in grosser Ausdehnung brandig wird. Immer ist die Affection des Zahnfleisches sehr hartnäckig und es vergehen meist Monate, ohne dass eine bemerkbare Besserung erfolgt. Die Rückbildung erfolgt durch Schrumpfung der Wucherungen und zwar stets zuerst an den Backenzähnen und wird die Schleimhaut nach starken Infiltrationen meist gänzlich regenerirt.

Im subcutanen Bindegewebe und in den Muskeln finden sich theils umschriebene theils diffuse Ergüsse. Die ersteren stellen haselnuss- bis hühnereigrosse Knoten von derber Consistenz, schmutzig brauner oder grüner Farbe, normaler Temperatur und freier Beweglichkeit dar, die meist gering ist, wenn die Geschwulst auf Weichtheilen sitzt, bedeutender, wenn sie auf dem Knochen aufsitzt, z. B. wenn die Tibia als Unterlage dient. Diese Knoten beobachtet man nur an den Unterextremitäten, an der inneren Fläche der Oberschenkel und des Kniegelenks und an den verschiedenen Seiten der Unterschenkel. Sie gehen meist schnell in Zertheilung, sehr selten in Eiterung über.

Die diffusen Ergüsse erfolgen meist zugleich in das Bindegewebe und in das Muskelgewebe; ihr Sitz sind fast nur die Unterextremitäten, selten die Oberextremitäten, und zwar das lockere Bindegewebe in der Kniekehle und um die Achillessehne, doch sah Opitz zweimal, dass die Extravasate den Oberschenkel in seinem ganzen Umfange einnahmen. Die Ergüsse entstehen entweder auf acute Weise binnen $^1/_2$—1 Tag unter Fiebererscheinungen und unter ziehenden, reissenden Schmerzen, oder ganz allmählich. Im ersteren Falle sind die betreffenden Partien bedeutend geschwollen, geröthet, heiss, gerade wie beim Erysipel; Fussrücken und Knöchel sind dabei immer ödematös. Nach ein Paar Tagen schwinden die acuten Erscheinungen, die Röthe verwandelt sich in eine bräunliche Farbe, die Schmerzen und das Oedem verlieren sich, doch bleiben zunächst eine brettähnliche Härte mit spiegelglatter und glänzender Oberfläche und wenn auch die Muskeln infiltrirt waren, Contracturen und Bewegungsstörungen an den betreffenden Unterschenkeln zurück. Duchek beobachtete diese acuten Extravasate mehrere Male unmittelbar nach Märschen bei Soldaten, nach längerem Herabhängen der Füsse bei Reitern. Die allmählich erfolgenden Ergüsse entstehen fieberlos und ohne Schmerzen und Hitze, sind anfangs häufig teigig, ödematös, späterhin derber, selbst hart; die über denselben liegende Haut lässt sich nicht in Falten aufheben, bei Bewegungen und bei Druck wird Schmerz empfunden. Je näher der Bluterguss der Hautoberfläche liegt, um so deutlicher blauroth ist die Haut, während bei tief sitzenden Extravasaten zuerst eine gelbliche, dann grünliche und zuletzt blaue oder violette Färbung auftritt. Erfolgt Heilung, so verfärben sich die blaurothen Stellen, die bisweilen dem Unterschenkel ein tättowirtes Aussehen geben, ins Gelbliche, die Härte mindert sich und die

Aufsaugung wird eine vollständige; bisweilen bleiben schwielige Massen z. B. um die Achillessehne, um die Knöchel, zurück, welche eine andauernde Contractur und Functionsstörung zurücklassen. Auf letztere Weise sah man bleibende oder schwer zu beseitigende Contracturen des Kniegelenks und des Sprunggelenks (Pes equinus, varus und valgus) entstehen. — Selten finden allein Ergüsse in die Muskeln statt und ist dann die darüberliegende Haut unverändert, leicht verschiebbar, die Function des Gliedes gestört, schmerzhaft Opitz beobachtete unter seinen 610 Fällen nur 2 der Art.

Das Periost und der Knochen leiden nur in den schweren Fällen. Besonders ist die vordere Fläche der Tibia, die Schulterblätter und der Unterkiefer der Sitz einer Periostitis, die sich in nichts von einer gewöhnlichen Periostitis unterscheidet. Man fühlt eine dem Knochen fest aufsitzende, harte, schmerzhafte Geschwulst, die in langsamem Verlaufe entweder in Zertheilung übergeht oder eine Nekrose des darunter liegenden Knochens herbeiführt. Nach Beckler soll bisweilen eine periostale Geschwulst an der Tibia das erste Symptom des sich entwickelnden Scorbuts sein. Die scorbutische Periostitis ist immer mit sehr heftigen, in der Tiefe sitzenden, reissenden Schmerzen und meist mit Infiltration der umgebenden Weichtheile und mit Fieber verbunden. Von den Knochen erkranken fast immer zuerst die Rippenenden am Brustbein, die Kranken klagen über Schmerzen beim Athmen und bei Bewegungen, die Rippenenden sind geschwollen und bei Druck schmerzhaft und sobald sich der Knorpel losgelöst hat, entsteht Crepitation, die vom Patienten meist selbst wahrgenommen wird. Am Unterkiefer beobachtet man bisweilen Nekrose einzelner Zahnfächer. Die Gelenke werden nur selten und nur in sehr schweren Fällen ergriffen; man sieht theils einfache seröse, theils blutige Ergüsse in die Gelenkhöhlen und können die ersteren schon nach 2—3 Wochen durch Resorption wieder verschwinden. Die Erscheinungen sind bei serösen Ergüssen nach Opitz unbedeutend: es fehlt das Fieber, der locale Schmerz, während bei hämorrhagischen Ergüssen Schmerzen, Fieber, Functionsstörung, Anschwellung wie bei Gelenkentzündungen vorhanden sind.

Im Verdauungsapparate sind die Erscheinungen des Scorbuts nach den übereinstimmenden Angaben der Beobachter sehr gering. Die Esslust ist erhalten, ja bisweilen ist eine auffallende Gefrässigkeit vorhanden (Beckler) und nur die Mundaffection hindert die Stillung des Hungers. Die Stuhlentleerung ist meist träge, die Milz oft vergrössert. Oefters wurden Magen- und Darmblutungen mit nachfolgender Erschöpfung, bisweilen Darmkatarrh und Dysenterie mit aashaft riechenden, blutig-wässerigen Stühlen und kolikartigen Schmerzen beobachtet.

Die Beschaffenheit des Urins wurde besonders von Simon, Opitz und Duchek beachtet. Die Quantität ist während der Entwickelung der Erscheinungen und auf der Höhe der Krankheit vermindert, das spec. Gewicht auf 1015—1009 gesunken, ebenso der Gehalt an Harnbestandtheilen bis auf das Kali, welches verhältnissmässig vermehrt ist; namentlich hat der Harnstoff beträchtlich abgenommen; der Gehalt an Harnsäure soll nach Simon etwas vermehrt sein. Die Farbe des Urins

ist dunkel, bisweilen strohgelb, namentlich bei fehlendem Fieber; die Reaction des Urins constant sauer, doch tritt leicht Alkalescenz ein. Sehr häufig ist Eiweiss und Blut im Harne, selbst bei nicht gefährlichen, ohne Hydrops verlaufenden Fällen.

Die Athmung pflegt in allen Fällen beschleunigt zu sein. Sehr häufig tritt mit und ohne alle Veranlassung copiöses, schwer zu stillendes Nasenbluten ein, doch ist Haemoptoe selten. Sehr bedenklich ist die nicht selten sich entwickelnde Pleuritis haemorrhagica, welche sich ausser durch die einer Pleuritis als solcher zukommenden Erscheinungen durch schnelles Erblassen der äusseren Haut und raschen Collapsus charakterisirt. Auch pneumonische Infiltrationen, hämorrhagische Infarcte und Gangrän wurden in den Lungen beobachtet.

Im Herzbeutel sind hämorrhagische Ergüsse nicht selten: hohe Athemnoth, Vergrösserung der Percussionsdämpfung, unfühlbarer Herzstoss, undeutliche Herztöne, kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls bilden die Erscheinungen der Pericarditis haemorrhagica. In allen schweren Fällen von Scorbut ist der Puls klein, in seiner Frequenz etwas vermindert, der Herzstoss schwach oder ganz verschwunden, der erste Herzton auch bei fehlender Endocarditis nicht selten von einem blasenden (anämischen) Geräusche begleitet.

In den Sinnesorganen beobachtet man nicht selten Hämorrhagien in die Bindehaut des Bulbus, Chorioiditis, und nach Himmelstiern eine Vereiterung der Cornea, ähnlich wie bei Anästhesie des Trigeminus. Auch Schwerhörigkeit und Sausen vor den Ohren wurden als Erscheinungen des Scorbuts beobachtet.

Die Dauer des Scorbuts ist stets sehr in die Länge gezogen; in den Fällen von Opitz ergab sich eine Mittelzahl von 8—10 Wochen, die kürzeste Frist 3 Wochen, die längste 7 Monate. Den Ausgang nimmt der Scorbut meist in Genesung und gewähren alle Extravasate, selbst die der Knochen die Möglichkeit der Aufsaugung. Bleiben grosse Anämie, Hydrops, Contracturen, Magen-Darmkatarrhe zurück, so wird die Erholung sehr verzögert. Der Tod erfolgt meist durch Erschöpfung oder durch massenhafte Extravasate in die serösen Säcke, Darmblutungen oder durch Pyämie, wenn zahlreiche Furunkel und Abscesse entstehen; es entwickelt sich dann ein kleiner, frequenter Puls, grosse Schwerathmigkeit, Herzklopfen, der Harn wird sehr spärlich und dunkel und unerwartet unter einem ohnmachtähnlichen Gefühle, besonders beim Aufsetzen im Bette und bei unvorsichtigen Körperbewegungen tritt der Tod ein.

Die **Prognose** richtet sich nach der Ausdehnung der Krankheit. So lange es ausser der allgemeinen Mattigkeit und Hautentfärbung bei einer mässigen Zahnfleischaffection und bei Petechien und nicht allzu zahlreichen Extravasaten in den Weichtheilen bleibt, ist bei Umänderung der Lebensweise ziemlich sicher und bald Heilung zu erwarten; bei brandigem Zahnfleisch, Knochenaffectionen, Ergüssen in den Herzbeutel und in den Pleurasack, bei copiösen Darmblutungen etc. ist die Prognose valde dubia. Besonders beachtenswerth ist, dass der schon in Heilung begriffene Scorbut bei nicht vollkommen günstigen Ernährungsverhältnissen häufig und leicht Rückfälle macht.

Behandlung. Die Prophylaxis hat es damit zu thun, in Gefängnissen, Krankenhäusern, Kasernen durch eine hinreichende Beaufsichtigung der Ventilation und einen vernünftigen Bau derartiger Gebäude für reine Luft zu sorgen; die Localitäten dürfen nicht zu gedrängt von Menschen belegt und muss auf grösste Reinlichkeit in den Stuben gehalten werden — Desiderien, die freilich nicht in allen Fällen z. B. in belagerten Festungen zu erfüllen sind. Die Nahrungsmittel müssen aus leicht verdaulichen stickstoffreichen Substanzen bestehen und namentlich darf frisches Fleisch nicht fehlen. Ueber die Unzulässigkeit des Pökelfleisches ist schon oben unter Aetiologie gesprochen; auch getrocknetes Fleisch, Büchsenfleisch ist schwer verdaulich und taugt nichts. Von grossem Vortheil erwies sich ein Wechsel der Nahrungsmittel und zwar die Verbindung der Fleischwaaren mit frischem Gemüse und sind für Schiffe comprimirte Gemüse empfehlenswerth. Vielleicht verdient auch die comprimirte Milch Empfehlung. Erfahrungsgemäss sind frische Pflanzensäfte ein gutes Prophylacticum des Scorbuts und erhält jeder englische Matrose täglich, sobald das Schiff 14 Tage lang auf See ist, 30 Gramm Citronensaft mit 50 Grm. Zucker und wird der aus Sicilien bezogene Citronensaft dadurch vor Verderbniss geschützt, dass man zu je 10 Th. Saft 1 Th. starken Branntwein zusetzt. Auch saftreiche Früchte, wie Aepfel, saure Kirschen und saftreiche Vegetabilien: Sauerkraut, die sogenannten Antiscorbutica aus der Klasse der Cruciferen: Brunnenkresse, Meerrettig, Senf, Löffelkraut, Sauerampfer als Gemüse oder Salate gegessen, ferner Knoblauch, Zwiebeln, unter den Säuren namentlich die Weinsteinsäure (zu 3—5,0 pro die) sind zu empfehlen und machen den sich schon entwickelnden Scorbut nicht selten wieder rückgängig. Dagegen sah Opitz von der gleichfalls empfohlenen Bierhefe, innerlich gegeben, nicht den geringsten Erfolg. Endlich ist vor Allem für reines Trinkwasser zu sorgen (Beckler) und es nicht zu vernachlässigen, durch genügende Bekleidung vor der Einwirkung der Kälte und Nässe zu schützen.

Gegen die ausgebrochene Krankheit selbst hat sich erfahrungsgemäss ausser reiner Luft besonders eine leicht verdauliche Fleischkost mit frischen Gemüsen besonders aus der Klasse der Cruciferen, wie oben angegeben, am besten bewährt. Von den pharmaceutischen Mitteln sind das Chinadecoct, Chinin und die Pflanzensäuren empfohlen, doch sah Opitz von den ersteren nur in den mit Intermittens complicirten Fällen günstige Wirkungen (℞ Acid. tartar. 8,0 Elaeosacch. Citri 1,5 Sacch. 250,0 MD in vitr. S. theelöffelweise dem Trinkwasser zugesetzt, ℞ Acid. citr. crystall. 1,0 Aq. dest. 250,0 Elaeosacch. Citr. 5,0 MDS. 1—2stündl. 1 Essl.). Die Mineralsäuren wirken weniger günstig wie die Pflanzensäuren. Ferner sind gelobt das Creosot (gtt. IV:100,0 Aq. stündl. 1 Essl.), Secale cornut. 0,3 2stündl. (Canuto Canuti) u. Liq. ferri sesquichlor. (gtti VIII:100,0 Aq. 2stündl. 1 Essl.). Die von Himmelstiern gegen Schmerzen und Anschwellung der Gelenke empfohlenen örtlichen und die noch von Opitz angewendeten allgewendeten Blutentziehungen sind unter allen Umständen verwerflich und durch kalte Umschläge zu ersetzen. Ferner scheinen Waschungen des ganzen Körpers mit verdünntem einfachen oder aromatischen Essig und

spirituöse Einreibungen neben Vermeidung jeder schwächenden Methode nützlich zu sein (Duchek), um namentlich die Haut- und subcutanen Extravasate schneller zur Aufsaugung zu bringen und in Fällen, in welchen die Patienten noch fähig sind, spazieren zu gehen, ist der Aufenthalt in freier sonniger Luft sehr zweckdienlich. Hydropsien, wenn sie Folge reiner Hydrämie waren, verloren sich in den Fällen von Opitz auffallend rasch beim Gebrauche von Cremor tartari abwechselnd mit vegetabilischen Säuren.

Von den örtlichen Affectionen verlangt namentlich die Mundaffection unsere besondere Fürsorge. Ein altes bewährtes Mittel ist Bestreichen mit Löffelkrautspiritus (℞ Spirit. Cochlear. 15,0 Tr. Myrrh., Tr. Catechu āā 6,0 Mucilag. Gi. arab. 15,0 S. mehrmals täglich zu bepinseln). Lösungen von Kali chloricum und Kali hypermanganicum scheinen noch nicht versucht zu sein, obwohl dieselben bei allen Schleimhautaffectionen des Mundes von besonders günstiger Wirkung sind. Bei stärkeren Ulcerationen des Zahnfleisches ist Betupfen mit dem Lapisstifte nicht zu entbehren. Ausser diesen Mitteln ist fleissige Reinigung des Mundes mit frischem Wasser, mit Zusatz von etwas Creosot oder supermangansaurem Kali nicht zu unterlassen. Starke Wulstungen des Zahnfleisches sind mit der Scheere abzutragen und dann mit Liq. ferri sesq. zu betupfen. Gegen periostale Schmerzen sind kalte Umschläge, Umschläge von Campherwein zu machen, bei grossen Schmerzen einige Gaben Morphium innerlich zu verordnen. Warme Umschläge oder Umschläge von Bierhefe werden von Opitz und Duchek widerrathen. Darmblutungen erfordern Eiswassercompressen auf den Unterleib und Opium. Geschwüre sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. In der Reconvalescenz ist eine geordnete Diät, Gebirgs-, Landluft, kalte Bäder und Chinin und Eisen von besonders günstigem Erfolge.

Fall von Scorbut; Periostitis c. exsudato haemorrhag. scapulae utriusque (Opitz, Prag. Viertelj.-Schr. 1861. I. pag. 151).

Carl Polivka, Gemeiner der 12. Compagnie, seit 4 Jahren 3mal von einer Intermitt. tertiana befallen, bemerkte schon im Februar d. J. dunkelrothe Punkte an seinen Extremitäten, die er jedoch nicht beachtete. In der zweiten Hälfte April traten zeitweilig heftig reissende Schmerzen im linken Ober- und Vorderarme ein, die Abends und Nachts exacerbirten, jedoch nach der Aussage des Mannes nicht von Geschwulst und Hitze begleitet waren. Er verrichtete seinen Dienst, bis er wegen Unfähigkeit, die linke obere Extremität zu gebrauchen, sich marode meldete und am 2. Juni ins Spital geschickt wurde. — Der Mann war schwächlich gebaut, hatte dünne, schlaffe Muskeln und ein livid gelbes Hautcolorit, ein fast normales, nur an den Rändern ödematöses Zahnfleisch und war die Haut an den untern Extremitäten mit Petechien besäet. Die linke obere Extremität, in ihrer ganzen Ausdehnung etwas angeschwollen, zeigte eine erhöhte Temperatur, jedoch normale Färbung; besonders schmerzhaft war die Gegend der Gelenke, sodass das Bewegen der Extremität die grösste Ueberwindung kostete. — (Conserva cochleariae; warme Essigwaschungen der unteren Extremitäten; Einhüllung mit Watte der linken obern.) — 7. Juni. Das Zahnfleisch schwillt an und wird blau, die Follicularpetechien wachsen an Zahl, die Beweglichkeit der linken obern Extremität ist grösser, die Schmerzen geringer; dagegen klagt der Kranke über heftiges Reissen in der Gegend des linken Schulterblattes, das in der Nacht ärger ist und durch Druck vermehrt wird; objectiv ist daselbst nichts zu bemerken. Der Kranke wird beim Aufsitzen ohnmächtig, die Hin-

fälligkeit ist gross, der Puls zählt 100, wenig dunkelrother Urin. — 10. Juni. Es hat sich eine Geschwulst gebildet, welche deutlich die Contouren des linken Schulterblattes einhält; ihre Hautfarbe ist verändert, die Temperatur bedeutend erhöht, die Schmerzen enorm, die Lage ist nur auf der rechten Seite gestattet, das Fieber andauernd, der Darmkanal frei. (Oertlich kalte Ueberschläge.) — 30. Juni. Die Geschwulst ist genau nach dem Schulterblatt begrenzt, ragt über 2" hervor, ist fest; die Schmerzen unerträglich, der Puls 120, die Blässe des Körpers nimmt zu, Ohnmachten gehören zur Tagesordnung und treten fast bei jeder bedeutenderen Lageveränderung des Körpers ein; beide Waden sind voll blauer derber Sugillationen, die Bewegung der unteren Extremitäten jedoch ist gestattet. — (Limonade, Essigwaschungen der unteren Extremitäten, kalte Ueberschläge auf das linke Schulterblatt.) — 15. Juli. Der Tumor ist flacher, dagegen tritt von der vorderen Fläche des linken Schulterblattes eine pralle, sehr schmerzhafte Geschwulst gegen die Achselhöhle vor; die Beweglichkeit im Schultergelenke ist gehemmt, es zeigt sich eine abnorme Stellung der Rippenknorpel der 3. bis 6. linken Rippe unter einem vorspringenden Winkel; Fieber, unscheinbare Wangenröthe, Oedem um Knöchel und Fussrücken. — (Dieselbe Therapie.) — 30. Juli. Die nach vorwärts dringende pralle Geschwulst hat die ganze linke Achselgrube inne und drängt die Achselgefässe gegen die Oberfläche, so dass die Pulsation der Axillaris deutlich sichtbar wird: es bildet sich Oedem der linken obern Extremität, besonders um das Ellenbogengelenk; Schmerz und Fieber dauern fort, ebenso alle Anzeichen der Anämie; das Zahnfleisch matsch, an den Mahlzähnen mit Geschwüren bedeckt, die Zunge, in allen Dimensionen vergrössert, ist voller Geschwüre an den Rändern, bedeutender Speichelfluss; die Stuhlgänge sind häufig, die Faeces enthalten viel glasigen Schleim, Appetit vermindert. — (Emuls. concentr. c. tinct. opii simpl.) — 15. August. Die Diarrhöe steht; Schmerz und Fieber sind verschwunden; der Kranke ist munter und voll Hoffnung; der Tumor in der linken Achselhöhle so wie das Oedem des linken Armes sind in derselben Ausdehnung vorhanden, und es bildet sich eine neue gleiche Geschwulst in denselben Regionen der rechten Seite. Trotz der kräftigen Diät blieben die Symptome der Anämie constant, Anasarka fing an sich zu bilden und am 1. September verschied der Kranke nach unsäglichen Leiden asphyktisch.

Sectionsbefund. Die Leiche blass, abgemagert, die tieferen Stellen ödematös, im Gehirn, Lungen, Herzen und den Organen des Unterleibes waren die Zeichen der Blutleere die einzig auffallenden; nur im Darmcanal fand man schon in Vernarbung begriffene Folliculargeschwüre. Die Verbindung der ersten 7 linksseitigen Rippen mit ihren Knorpeln war bedeutend gelockert, so dass die Knorpel leicht aus den Grübchen der knöchernen Rippen mit rauher höckeriger Oberfläche gebrochen werden konnten; gänzlich gelöst war die Verbindung der 8.—10. Rippe; zwischen Knochen und Knorpel lag eine 1''' dicke, rothbraune, gallertig durchscheinende Transsudatschicht; das Periost war an letzteren Rippen 1" vom Anfang der knöchernen Rippe nach rückwärts losgetrennt und zeigte eine rauhe, missfarbige Knochenmasse. Die Geschwulst in der linken Achselhöhle hatte die Grösse von 2 Fäusten, fluctuirte schwach und war livid braun gefärbt. Nach der Trennung des grossen und kleinen Brustmuskels, die äusserst dünn und atrophirt waren, kamen die Achselgefässe und Nerven zum Vorschein, welche durch die hervorgedrängte Geschwulst bedeutend an den Humerus gepresst erschienen. Das nun zum Vorschein kommende Gewebe waren schief nach aussen und oben verlaufende Muskelfasern (M subscapularis), welche beiläufig in der Dicke von 4 Linien getrennt, einen Schwall von schwarzen, schwarzbraunen, braunrothen Conglomeraten in einer geringen Menge ähnlich gefärbter Flüssigkeit hervordrängen liessen. Diese hämorrhagischen Massen waren leicht brüchig und man konnte deutlich dunklere und hellere, der Scapula fast parallele Schichten — Transsudatnachschübe — unterscheiden. Der Geruch der Massen und Flüssigkeit war fade und hatte nicht die geringste Spur jauchiger Zersetzung. Die Exsudate befanden sich zwischen Periost und Scapula, und zwar auf beiden Flächen der letztern, so dass selbe überall in diesem haemorrhagischen Herde frei hing, ihre Winkel ausgenommen, die theils mit dem Schultergelenke, theils mit den Weichtheilen noch fest cohärirten. Die Knochenhaut der Scapula ist theilweise ganz zerstört, theils hängt sie in missfarbigen Fetzen an den Scapularmuskeln und ist an ihren dem Knochen zugewandten Flächen mit einer Menge kleiner Knochenlamellen — Osteophyten ähnlich — bedeckt. Das Schulterblatt selbst, durchaus der Beinhaut baar,

ist von rothgrauer Farbe, rauh, an der Crista besonders zackig, zeigt durchweg atrophische Osteoporose — erscheint mit einem Worte ganz macerirt. Die weitere Umgebung dieses Herdes, Zellgewebe und nachbarliche Musculatur zeigen ausser braunrother Imbibition keine Structurveränderungen; die Blutgefässe fanden wir unversehrt. Derselbe Process, nur in geringerer Extensität, war auch in dem rechten Schulterblatte vorgegangen. Beide Exsudatmassen wogen zusammen an 3 Pfund.

§. 4. Morbus maculosus Werlhofii, Blutfleckenkrankheit, Purpura haemorrhagica.

Derselbe steht dem Scorbut sehr nahe, charakterisirt sich durch reichliche capilläre Blutextravasate (Petechien) auf der äussern Haut und den Schleimhäuten, die also gleichfalls wie beim Scorbut eine leichte Zerreisslichkeit der Wände der Capillaren voraussetzen lassen und verläuft als acute Erkrankung meist in 4—5 Wochen. Er unterscheidet sich vom Scorbute dadurch, dass constant die Zahnfleischaffection wie überhaupt die Neigung zu ulcerösem Zerfall fehlt und die in schlimmeren Fällen von Scorbut auftretenden Extravasate in die tieferen Zellengewebsschichten, in die Muskeln, in die Knochen nicht beobachtet werden.

Man hat das Wesen der Purpura haemorrhagica in einer chemischen Veränderung des Blutes gesucht, namentlich in einer verminderten oder aufgehobenen Gerinnungsfähigkeit desselben. So fanden Biett, Rayer, Franz Simon fast gar keinen Faserstoff im Blute, während der Gehalt an Blutkörperchen normal war. Diese Resultate bedürfen jedoch noch weiterer Bestätigung, zumal andere Beobachter, wie Albers, das Blut vollkommen gerinnen sahen, so dass es sich von dem bei entzündlichen Leiden kaum unterschied. Wegen der Aehnlichkeit des Blutes (dunkle Farbe, Faserstoffverminderung) in der Purpura haemorrhagica und im Scorbut und dem Auftreten von Petechien in beiden Krankheiten hat man die Purpura haem. für einen mildern Grad des Scorbuts gehalten; das ist jedoch unrichtig, da die Purpura stets als solche verläuft und in heftigen Fällen ohne Hinzutritt der dem Scorbute eigenen Erscheinungen zum Tode führt. Nur vollständig ausgebildete Fälle dürfen zur Entscheidung über Identität beider Krankheitsvorgänge angezogen werden.

Anatomie. In den Leichen von an Purpura Gestorbenen findet man zahlreiche theils dicht unter der Epidermis, theils in dem Gewebe der Cutis, theils endlich im subcutanen Zellgewebe gelegene Blutaustretungen. Das extravasirte Blut lässt sich leicht auswaschen und niemals sind Entzündungserscheinungen um die Petechien und Ekchymosen vorhanden. Die gleichen Petechien sieht man auf den Schleimhäuten uud zwar namentlich auf der Schleimhaut des Verdauungskanals vom Munde bis zum Mastdarm, seltener dagegen auf den serösen Häuten (Pericardium, Pleura, Peritoneum), noch seltener auf der Schleimhaut der Bronchen. Ferner sind apoplektische Ergüsse in die Leber, in die Milz, in das Parenchym der Gebärmutter nicht selten, während in den serösen Säcken und im Darmrohre häufig serös blutfarbige Ergüsse angetroffen werden.

Aetiologie. Die specifischen Ursachen des M. maculosus Werlhofii sind uns nicht bekannt. Man beobachtete die Krankheit bei Personen jeden Alters, am häufigsten bei Kindern, bei Frauen, überhaupt bei schwächlicher Constitution und schlechter Ernährung. Auch in dumpfen, feuchten, überfüllten Wohnungen, in Gefängnissen, Waisenhäusern, bei lange anhaltenden nasskalten Wintern, in Sumpf- und Küstengegenden der nördlichen Klimate und endlich in der Reconvalescenz consumirender Krankheiten, der Intermittens, des Typhus, schwerer Formen der acuten Exantheme pflegt sie aufzutreten. Andererseits sah man sie unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen bei kräftigen, vollsaftigen Personen ohne erkennbare Ursache entstehen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit wird bisweilen eingeleitet von allgemeinem Unwohlsein, Appetitmangel, belegter Zunge, Verstopfung oder Durchfall, Frösteln, Mattigkeit — Erscheinungen, die 8—14 Tage dem Krankheitsausbruche vorangehen können. Diese Prodromalerscheinungen machen niemals den tief kachektischen Eindruck, wie er durch die Prodromi des Scorbuts immer erzeugt wird.

Am häufigsten entsteht die Krankheit plötzlich, ohne Vorboten und zwar meist mit den vom Kranken häufig unbemerkt hervortretenden Petechien, die zuerst auf der Haut der Unterextremitäten, dann am Rumpfe und den Oberextremitäten auftreten, gewöhnlich aber das Gesicht verschonen. Sie haben die Grösse mittlerer Münzen und darüber und zwischen diesen Ekchymosen befinden sich eine Menge kleiner, flohstichähnlicher Petechien. Sie bedecken fast die ganze Haut, so zahlreich sind sie und zeigen die verschiedensten Farbennüancirungen, indem die zuerst hervorgebrochenen schon grün und gelb aussehen, wenn später erschienene noch dunkel, blauroth sind. In einzelnen Fällen wird die Epidermis über den Ekchymosen zu Blasen erhoben. Gewöhnlich genügt ein mässiger Druck, eine kleine Quetschung der Haut, um sofort eine Ekchymose zu erzeugen.

Gleichzeitig mit den Petechien auf der Haut oder bald nach ihnen entstehen auch auf den Schleimhäuten: am Zahnfleische, am Gaumen, an den Lippen, am Rachen dunkelrothe Flecke, die leicht bluten und entweder das Blut wie aus einem Schwamme aussickern lassen oder zu copiöseren Blutungen Veranlassung geben. Namentlich häufig und oftmals sehr bedenklich sind die Blutungen aus der Nase, demnächst aus dem Darme, aus den Nieren, der Blase und aus dem Zahnfleische. Auch Lungenblutungen und Metrorrhagien sind nicht selten. Bisweilen bilden die Blutungen die ersten Symptome der Werlhof'schen Krankheit. Mit Steigerung der Anämie wird der Puls klein und häufiger, der Herzstoss schwach und kaum fühlbar, die Gesichtsfarbe bleich, es treten Herzklopfen und Ohnmachten auf, die Kranken klagen über Schwindel, Kopfschmerz und schliesslich gesellt sich Oedem um die Knöchel hinzu. Durch die häufig wiederkehrenden, copiösen und schwer zu stillenden Nasen-, Lungen und Darmblutungen erfolgt nicht selten der Tod unter Collapsus, meist nachdem kurze Zeit vor demselben eine unnennbare Angst bestanden hatte. Bei Uebergang in Genesung, der weit häufiger wie der in den Tod erfolgt, erblassen und verschwinden die Petechien

und zwar ohne eine Desquamation, doch dauert es meist lange, ehe der hydrämische und anämische Zustand völlig gehoben ist.

Diagnose. Ueber die unterscheidenden Zeichen vom Scorbut ist schon oben die Rede gewesen. Bei der Hämophilie kommen wohl Blutungen, aber keine Petechien vor, bei der einfachen Purpura fehlen die Blutungen und nur Flecken sind vorhanden, beim Petechialtyphus besteht von vornherein starkes Fieber, die Krankheit ist eine epidemische und contagiöse, das Sensorium ist benommen.

Behandlung. Eine Causalbehandlung ist so lange nicht möglich, bevor uns die specifischen Ursachen des M. maculosus nicht bekannt sind. Die von Einigen empfohlenen drastischen Abführmittel und Brechmittel zu Anfang der Cur sind nicht motivirt und zu verwerfen (Reder), noch mehr der von Kreysig und Canstatt bei sanguinischen plethorischen Personen empfohlene Aderlass. Dagegen verdienen die von Werlhof zuerst angewendeten Mineralsäuren (Schwefelsäure, Phosphorsäure) einiges Vertrauen und helfen diese nicht die Blutungen verringern, das Chininum sulph. oder die China (alle 2 Stunden 2,0), welche Werlhof häufig mit kleinen Dosen Opium verband. Von vielen Seiten ist der Liq. ferri sesquichlor., tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt, empfohlen. Bei den aus der Nase erfolgenden Blutungen ist jedes Schnäuzen, wozu die Kranken wegen des kitzelnden Gefühls und der Verstopfung in der Nase bei Thrombusbildung sehr geneigt sind, streng zu untersagen, nur kalte und flüssige Nahrungsmittel zu gewähren, um die Kaubewegungen zu sistiren und möglichst absolute Ruhe des Körpers und des Geistes innezuhalten. Gelingt es durch kalte Umschläge auf Stirn und Nase, auf den Nacken, auf die Genitalien, durch kalte Einspritzungen von verdünntem Liq. ferri sesq., oder Alaun, Tannin nicht der Nasenblutung Herr zu werden, so ist eine sorgfältige Tamponade der Nasenhöhle und zwar von vorn und hinten vorzunehmen, der Tampon etwa 2—3 Tage liegen zu lassen. Gegen Blutungen aus den Lungen sind Eiswassercompressen auf die Brust und innerlich Digitalis mit Opium (℞ Infus. Hb. Digitalis [2,0] 120,0 Tr. thebaïc. 2,0 Syr. s. 15,0 MDS. in 24 Stunden zu verbrauchen), bei Darmblutungen die Eisblase auf den Unterleib, Verschlucken von Eisstückchen, Opium, Klystiere von Eiswasser, bei Bluthamen Tannin anzuwenden. Vor Allem aber verhalte sich der Patient sehr ruhig und vermeide alle excitirenden Getränke (Kaffee, Thee, Wein, Bier).

§. 5. Hämophilie, Bluterkrankheit.

Unter Hämophilie versteht man die angeborene und meist das ganze Leben bestehende Neigung zu copiösen und äusserst schwer zu stillenden Blutungen aus allen möglichen blutführenden Geweben des Körpers. Worauf dieselbe beruht, ob auf zu grosser Dünnheit der Arterienwände oder leichter Zerreisslichkeit oder eigenthümlicher Blutbeschaffenheit etc. ist nicht bekannt. Eine Verschiedenheit von den Blutungen bei Morb. maculosus besteht darin, dass bei Hämophilie die Blutungen nur nach kleinen äusseren Verletzungen, dort spontan einzutreten pflegen.

Die Krankheit ist eine exquisit erbliche und giebt es Bluterfamilien, in welchen in allen Generationen Sprösslinge mit der Bluterkrankheit vorkommen. Ist eins von den Eltern Bluter, so werden jedoch keineswegs alle Kinder Bluter, nur 1 oder 2, die übrigen können völlig gesund sein; in den weiteren Generationen kommen aber sehr häufig in den Familien der gesunden Geschwister wiederum Erkrankungen an Hämophilie vor. So kommt es, dass im Bereiche aller blutsverwandtschaftlichen Glieder einer Familie immer einzelne an der Bluterkrankheit leiden und alle kommenden Generationen gefährdet sind, obwohl die Krankheit da und dort einmal eine ganze Generation überspringt (cf. Reinert über Hämophilie). Auffallend ist, dass am häufigsten die männlichen Glieder in Bluterfamilien von der Krankheit betroffen werden, während die weiblichen öfters verschont bleiben. Dass die Bluterfamilien fruchtbarer sind wie andere, scheint bis auf Ausnahmen richtig zu sein, doch kenne ich eine Bluterfamilie, in welcher von 4 Geschwistern 1 verheiratheter und an Bluterkrankheit leidender Bruder kinderlos ist und 1 Schwester, die frei von der Krankheit ist, nur 2 Kinder hat, von welchen 1 Sohn gleichfalls Bluter ist. Bei einer Vergleichung von 12 Bluterfamilien fand Wachsmuth, dass durchschnittlich auf eine Familie $9\frac{1}{2}$ Kinder kamen und stimmt diese Angabe mit den Stammbäumen von Reinert und Assmann (Virchow's Jahresber. 1869. II. 268).

In einigen Fällen ist die Hämophilie zwar nicht ererbt, jedoch angeboren. Eine Entwickelung aus nach der Geburt einwirkenden Ursachen ist bis jetzt nicht erwiesen.

Symptome und Verlauf. Bisweilen soll sich die Hämophilie schon bei der Geburt dadurch äussern, dass erschöpfende Blutungen aus der gut unterbundenen Nabelschnur erfolgen. In der Zeit des ersten Zahnens werden bisweilen Blutungen aus dem Zahnfleische, in den späteren Kinderjahren besonders copiöses Nasenbluten beobachtet. Nach Canstatt sind die Bluter meistens zartgebaute, sanguinische Individuen mit leicht erregbarem Gefässsysteme, weisser, durchsichtiger Hautfarbe, blondem Haare, graublauen Augen, weissen Zähnen, bisweilen anscheinend sehr robuste Personen. Nicht selten haben Kinder mit Hämophilie den Typus der Scrophulose und namentlich beobachtet man bei solchen häufig rheumatoide Schmerzen in den Muskeln und Gelenken und Tumor albus. Auch periostale sehr heftige Schmerzen mit grosser Geschwulst eines ganzen Oberschenkels, die eine grosse Aehnlichkeit mit einem subperiostalen Abscesse hatte, beobachtete ich in einem Falle, doch kam es zu völliger Resorption. Mädchen aus Bluterfamilien sind zuweilen frühzeitig menstruirt (Grandidier.)

In den häufigsten Fällen kommt die Krankheit erst zur Kenntniss bei Veranlassung einer kleinen Verletzung; es entstehen schwer zu stillende, profuse Blutungen. So aus Blutegelstichen, beim Ausziehen eines Zahnes. Kleine Verletzungen sind gefährlicher als grosse und schon Fordyce beobachtete, dass die Blutung nach der Erweiterung der Wunde sistirte. Spontane Blutungen erfolgen unter die Haut und bilden Blutgeschwülste von verschiedener Grösse, ferner und namentlich aus den Schleimhäuten auf die freie Fläche: Blutungen aus der

Nase und aus dem Munde, aus dem Magen und Darme, aus den Nieren und der Blase und selbst aus den Bronchen. Auch die menstruelle Blutung pflegt sehr copiös zu sein. Im späteren Alter pflegt die Neigung wenigstens zu spontanen Blutungen geringer zu werden, dagegen steigern sich meistens die für Rheumatismus gehaltenen Schmerzen und die Knie- und Ellenbogengelenke namentlich werden in Form von Tumor albus deform. In ein Paar Fällen beobachtete ich ein frühes Erbleichen der Haare.

Im Uebrigen sind keine Störungen am Körper zu beobachten und namentlich ist der Appetit und die Verdauung gut; einer meiner Kranken im Alter von 58 Jahren ist wohl beleibt und hat einen ausgebildeten plethorischen Typus, trotzdem copiöse Nasenblutungen, die nur einer genauen Tamponade weichen, ziemlich häufig wiederkehren.

Prognose. Die Hämophilie tödtet nicht selten im Kindesalter; ist das letztere erst überschritten, so wird gewöhnlich ein höheres Alter erreicht. Nach Grandidier starben von 52 Blutern 5 im 1. Jahre, 34 zwischen dem 1.—7. Jahre, 10 zwischen dem 7.—20., 3 zwischen dem 20.—50. Lebensjahre. Evolutionsperioden (Dentition etc.) sind mit besonderer Gefahr verbunden und sterben Kinder öfters an Krämpfen, Erwachsene meist in Folge des Blutverlustes an Anämie und hydropischen Erscheinungen.

Behandlung. Da uns alle Kenntnisse über die Causalia fehlen, so kann auch von einer Causalbehandlung nicht die Rede sein. Im Allgemeinen muss die Ernährung der Bluter eine reichlich nährende sein und eignet sich eine leicht verdauliche Fleischkost am besten. Daneben kann man ein gutes Bier, Wein in mässigen Mengen gestatten, doch muss sich der Bluter vor excitirenden Mengen dieser Getränke hüten. Als sehr passend empfehlen sich kalte Flussbäder, Soolbäder, der Aufenthalt in gesunder Luft, kleine Spaziergänge — niemals jedoch warme Bäder, grössere Fusstouren etc. Sorgfältigst sind alle kleinen Verletzungen zu meiden.

Gegen copiöse Blutungen bildet das Glaubersalz (täglich zu 30,0 gebraucht) das sicherste und oft wunderbar schnell wirkende Mittel (Otto, Hay), bei plethorischen Patienten mit beschleunigter Herzbewegung Digitalis mit Schwefelsäure (℞ Infus. Hb. Digitalis [2,0] 120,0 Acid. sulphur. dil. 2,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. stündlich 1 Essl.) neben kalten Compressen auf die Herzgegend. Bei copiösen Nasenblutungen, wenn Glaubersalz und kalte Compressen auf Nase, Stirn und Nacken im Stich lassen, ist zu einer sorgfältigen Tamponade der Nasenhöhle zu schreiten und zwar sowohl die Choanenöffnung mit Hilfe des Belloc'schen Röhrchens oder eines elastischen Katheters wie die vordere Nasenöffnung fest zu verschliessen. Den Tampon lässt man 2—3 Tage unverändert liegen, bis sich ein entzündlicher Zustand mit Schwellung der Nase gebildet hat. Bei copiösen Blutungen aus dem Zahnfleisch ist der Höllensteinstift, das Glüheisen, Chromsäure (aa mit Wasser), der Liq. ferri sesquichlor., Eis äusserlich, das Glaubersalz, grosse Dosen von Secale cornut. (1,0 2stündlich) innerlich anzuwenden, ohne dass man jedoch immer des Erfolges sicher ist; in verzweifelten Fällen der Art versuchte man auch durch einen in die Zahnhöhle eingedrückten Tampon und Gegendrücken des Tampons an den andern Kiefer durch eine feste

Umwickelung des Kopfes und Unterkiefers die Blutung zu stillen. Bei äusseren Verwundungen z. B. durch Blutegelstiche nützt gewöhnlich eine Compresse mit Liq. ferri sesquichl. und sorgfältige Umwickelung der betreffenden Stelle am meisten, bei Gelenkanschwellungen Bepinselungen mit Jodtinctur und ein gut sitzender Druckverband.

§. 6. Scrophulosis.

Unter Scrophulosis versteht man eine vorzugsweise im kindlichen Alter vorkommende constitutionelle Erkrankung, die sich durch eine grosse Neigung der Haut, der Schleimhäute und der Lymphdrüsen zu hartnäckigen Entzündungen mit reichlicher zelliger Wucherung und Ausgang der Entzündungsproducte in käsigen Zerfall äussert.

Wesen, Pathogenese und Aetiologie. Das Wesen der Scrophulose hat man lange Zeit in einer specifischen Säftemischung, einer Dyscrasia scrophulosa gesucht. Das Blut enthalte einen specifischen Krankheitsstoff, das Scrophelgift, das ererbt und acquirirt sein könne und sei diese specifische Blutbeschaffenheit das Primäre, das Ursächliche aller Veränderungen, die man bei der Scrophulose beobachte, die scrophulösen Affectionen seien die Folgen, das Secundäre des Scrophelgiftes. Die Vertreter dieser Ansicht waren besonders Cullen und Hufeland und haben sich noch heute viele Aerzte von dieser Auffassung nicht frei gemacht.

Gegen diese Ansicht hat man mit Recht eingewendet, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, einen specifischen Krankheitsstoff der Scrophulose — die Acrimonia scrophulosa — zu erweisen.

Da die Scrophulose vorzugsweise das kindliche Alter betrifft, in welchem die Organe der Blutbildung, namentlich die Lymphdrüsen, in besonders reger Action sind, eine „lymphatische Disposition" vorhanden ist, so hat man, freilich ohne es beweisen zu können, angenommen, bei Kindern seien die blutbildenden Organe noch nicht wie bei Erwachsenen zu vollendeter Entwicklung gelangt und käme es aus diesem Grunde zu häufigen Erkrankungen der Lymphdrüsen, zu Scrophulose. Nach Virchow (Geschw. II. pag. 588) genügt aber die physiologische Constitution der Lymphdrüsen nicht zur Erklärung der Neigung zu Erkrankungen und der eigenthümlichen Veränderungen in den Lymphdrüsen, es bedarf dazu einer pathologischen Constitution, einer gewissen Unvollständigkeit in der Einrichtung einzelner lymphatischer Organe, die gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Organe (Haut, Schleimhaut etc.) zusammenhängt. „Solche locale Unvollkommenheiten," führt Virchow weiter aus, „kennen wir ja vielfach, und wenn sich Beides so vergesellschaftet, dass ein bestimmtes Organ und die dazu gehörigen Lymphdrüsen gleichzeitig defect sind, dann wird natürlich die locale Entwickelung eines scrophulösen Zustandes leicht zu Stande kommen, während, wenn die Unvollkommenheit allgemeiner ist, auch die Möglichkeit einer allgemeinen Erkrankung nahe liegt. So erklärt es sich wenigstens zum Theil, dass man die scrophulösen Zustände so oft auf gewisse Theile beschränkt findet, z. B. gerade auf die Halsgegend, woraus ja eben der Name hervorgegangen ist. Bei anderen

Leuten finden wir eine ebenso begrenzte Disposition im Thorax, wo die Lungen und Bronchialdrüsen die Prädilection zeigen, während sonst alle anderen Theile des Körpers nichts davon darbieten. Eine dritte Gruppe bilden die Unterleibsaffectionen, wo die Darm- und Mesenterialdrüsen leiden."

Neben der pathologischen Constitution der Lymphdrüsen findet man in allen ausgeprägten Fällen von Scrophulose eine freilich nicht genauer bestimmbare und zunächst nur hypothetisch angenommene mangelhafte allgemeine Säftemischung. Dass eine solche in der Scrophulose wirklich vorhanden ist, dafür pflegt es in den meisten Fällen nicht an bestätigenden Zeichen zu fehlen und gehören hierher besonders eine dürftige Körperentwickelung und eine Schlaffheit und schlechte Ernährung aller Gewebe (s. unten scrophulösen Habitus). In einzelnen Fällen ist freilich den Kindern diese krankhafte Säftemischung nicht anzusehen und die Körperentwicklung und Körperbeschaffenheit ist anscheinend normal. Bei Entwickelung scrophulöser Affectionen unter solchen Verhältnissen muss man annehmen, dass die pathologische Constitution so ausgeprägt ist, dass sie allein zur Hervorbringung der Scrophulose genügt. In anderen Fällen prävalirt die mangelhafte Säftemischung und ist sie namentlich die Veranlassung, dass die scrophulösen Affectionen von besonderer Hartnäckigkeit sind und die Entzündungsproducte ganz besonders leicht in käsigen Zerfall übergehen. Aus dieser Neigung zu Verkäsungen aber ergiebt sich das Verhältniss, in welchem Scrophulose und Tuberculose zu einander stehen. Wie wir unter Tuberculose ausgeführt, ist dieselbe sehr häufig eine Resorptionskrankheit, entstanden durch Aufnahme käsiger Massen und liefern verkäste Lymphdrüsen diese käsigen Massen. Insofern bildet demnach die Scrophulose eine häufige Ursache der Tuberculose. Nicht in allen Fällen aber liegt der Tuberculose Scrophulose zu Grunde und kann die Tuberculose auch ohne Scrophulose entstehen. Diejenigen Aerzte gehen zu weit, welche die Scrophulose geradezu mit der Tuberculose identificiren und jede Lymphdrüsenaffection für eine tuberculöse erklären, da histologisch zwischen beiden kein Unterschied bestehe und beide Processe sich durch die Neigung zu Verkäsungen auszeichnen. Das Irrthümliche dieser Auffassung ergiebt sich aus der klinischen Thatsache, dass eine Menge scrophulöser Kinder, ja die bei Weitem meisten, späterhin ganz gesunde Menschen werden und von Tuberculose frei bleiben. Die histologischen Ergebnisse können also nicht als massgebend und entscheidend in der Frage der Identität der Scrophulose und Tuberculose betrachtet werden.

Die pathologische Constitution, sowie die scrophulöse Säftemischung können angeboren oder erworben sein. Es ist eine bekannte Thatsache, dass in manchen Familien alle Kinder scrophulös werden, ohne dass auffallende Fehler in der Ernährung der Kinder stattfinden. Forscht man in solchen Fällen nach, so erfährt man meist, dass der Vater oder die Mutter oder beide in ihrer Kindheit gleichfalls scrophulös waren und die scrophulöse Diathese, wie wir die pathologische Constitution mitsammt der mangelhaften Säftemischung nennen können, ererbt war. Häufig scheint allgemeine Schwächlichkeit der Eltern zu Grunde zu liegen. Ferner führt man als Ursachen der angeborenen scrophulösen Diathese Trunksucht des Vaters oder der Mutter, zu ungleiches Alter, Blutsver-

wandtschaft der Eltern u. s. w. an. Die Erfahrung, dass ganz gesund geborene Kinder gesunder Eltern nicht selten scrophulös werden, lässt nicht bezweifeln, dass die scrophulöse Diathese auch erworben werden kann. Zu den Ursachen, welche dieselbe herbeizuführen im Stande sind, gehören besonders ungenügende und unpassende Nahrungsmittel, bei Säuglingen die Entbehrung guter Muttermilch und das Auffüttern mit Mehlbrei, grobem Brot, mit Speisen der Erwachsenen, in den nach dem Säuglingsalter folgenden Jahren eine zu ausschliessliche vegetabilische, aus Kartoffeln, Gemüse, Hülsenfrüchten, Brot, Kaffee u. s. w. bestehende Kost, welche theils in zu grossen Mengen genossen werden muss, um das Nahrungsbedürfniss zu decken, theils durch chemische Zersetzungen im Darm schädlich wirkt. Auch das eben entwöhnte Kind, sowie das Kind in den nächsten Lebensjahren kann die sog. „Fleischkost" nicht entbehren, und muss die genügende Menge Milch, Fleischbrühe, Fleisch bekommen, wenn aus ihm etwas werden soll. Mit Recht führt ferner Hirsch (l. c. I. 511) als Ursache an den „anhaltenden Aufenthalt in einer schlecht ventilirten, luftarmen, mit Wasserdunst, thierischen Effluvien und Zersetzungsproducten angefüllten und (fügen wir hinzu) sonnenlosen Atmosphäre, wie eine solche allerdings vorzugsweise in geschlossenen Räumen, demnächst aber auch in schmalen, von hohen Häusern begrenzten Strassen und selbst ganzen, eng gebauten und in Folge ihrer Lage einer ergiebigen Lüftung nicht zugänglichen Flecken und Städten gefunden wird." Die Bestätigung der Wahrheit dieser Worte können wir täglich an den Kindern der Bewohner von dumpfen, feuchten Kellern, neu gebauten und nicht trockenen Häusern u. s. w. beobachten. Bisweilen entwickelt sich die scrophulöse Diathese in schlecht eingerichteten Zuchthäusern unter Erwachsenen („Zuchthausscropheln") und in Findel- und Waisenhäusern aus gleicher Ursache, und führt Doepp noch besonders an, dass der unüberwindliche Hang zu sitzender Lebensweise den hauptsächlichsten Grund abgab, dass vorwaltend die weiblichen Zöglinge des Petersburger Erziehungshauses an Scrophulose erkrankten. Oefters beobachtet man endlich nach schweren Erkrankungen im Kindesalter die Entwickelung der Scrophulosis und sind in dieser Hinsicht besonders die Masern und der Keuchhusten berüchtigt.

Die Entwickelung der scrophulösen Affectionen geschieht entweder auf kaum bemerkbare Reize, fast spontan und gehören hierher die mannigfachsten Hautkrankheiten, die Lungenentzündung, die Knochen- und Gelenkerkrankungen der Scrophulösen oder auf metastatisch-embolische Weise, indem von benachbarten Entzündungsherden entzündliche Stoffe via Lymphgefässe in die nächsten Lymphdrüsen eingeschwemmt werden und nun hier Entzündung erregen. In dieser Weise entstehen die Lymphdrüsenentzündungen am Halse bei Kopfausschlägen, Nasen-Rachenkatarrh u. s. w. Bisweilen scheint der Reiz allgemeiner Krankheitsgifte die Lymphdrüsenaffectionen zu erregen und dürfte hierher die Entstehung der Scrophulose nach Masern, Keuchhusten, Diphtheritis zu rechnen sein, obwohl freilich gegen diese Auffassung spricht, dass die Scrophulose sich erst nach den Masern u. s. w. entwickelt. Es braucht wohl kaum hinzugefügt zu werden, dass alle zuletzt genannten Verhältnisse nur zu den Ursachen der Scrophulose gehören, welche die

scrophulöse Diathese zum Ausdruck bringen (Gelegenheitsursachen), während die wirklichen Ursachen derselben die oben genannten sind.

Anatomie. Man muss 2 Reihen anatomischer Befunde in der Scrophulose unterscheiden; die eine Reihe begreift diejenigen in der Scrophulose vorkommenden Affectionen in sich, welche sich histologisch nicht von den unter anderen Verhältnissen entwickelten unterscheiden, die andere die der Scrophulose eigenthümlichen specifischen Veränderungen. Zu der ersteren pflegt man besonders die impetiginösen und ekzematösen Ausschläge der Haut, den in Form gruppenweiser weisslicher Knötchen auftretenden Lichen scrophulosorum (Hebra), den chronischen Katarrh der Nase mit wulstiger Deformation der Nasenspitze und der Oberlippe, die chronische katarrhalische Pneunomie (cf. Bd. II. pag. 180) mit reichlicher zelliger Wucherung des Epitels der Lungenalveolen und nachfolgender Verkäsung der Zellen (scrophulöse Pneumonie Virchow's), die Verdickungen und Entzündungen der Lidränder und Meibom'schen Drüsen der Augen, die Hornhautgeschwüre und Ophthalmien mit hartnäckiger Lichtscheu, das Ekzem des äusseren Gehörganges mit Katarrh des Trommelfells, die Caries des Felsenbeins und des Processus mastoideus, die cariösen Affectionen der Wirbel- und Röhrenknochen, den Tumor albus und die chronischen Vereiterungen der Gelenke zu rechnen. Alle diese Affectionen bieten bis auf eine bei einzelnen derselben hervortretende reichliche Zellenproduction und Neigung zu käsiger Metamorphose, wie sie auch in allen Schwächezuständen gefunden werden, so wenig Gemeinsames und für die Scrophulose Charakteristisches dar, dass man schon seit einiger Zeit in einzelnen Specialfächern z. B. in der Augenheilkunde, die Auffassung dieser Zustände als scrophulöse fallen gelassen hat und sich betreffs der Heilerfolge trotz dieser Aenderung nicht beklagt. Und in der That sind alle diese als scrophulöse bezeichneten Affectionen in keiner Weise und namentlich nicht in anatomischer Hinsicht verschieden von den gewöhnlichen gleichen Affectionen der genannten Gewebe und ist ihre grössere Hartnäckigkeit lediglich von der pathologischen Constitution der betreffenden Gewebe und der mangelhaften Blutbeschaffenheit abhängig.

Anders verhält es sich mit den Veränderungen in den Lymphdrüsen. Sie bilden die specifisch scrophulösen Veränderungen und charakterisiren sich theils durch die allmähliche langsame Entwickelung, theils durch die ausschliesslich zellige Wucherung (Vermehrung der Lymphkörperchen) und den durch grosse Hinfälligkeit der neugebildeten Zellen bedingten Zerfall der Lymphdrüsen. Es handelt sich bei der scrophulösen Drüse nicht um eine gleichmässige Vermehrung aller Structurbestandtheile der Drüse, sondern nur des Enchyms derselben und unterscheidet sich hierdurch die scrophulöse Drüse von der ächten Hypertrophie. „Aber diese Zellen des scrophulösen Bubo, die durch Theilung aus den vorher bestehenden normalen Zellen hervorgehen, sind von Anfang an schlecht gebaut, sie sind unvollständig organisirt, wenn auch nicht in der Weise, wie man früher häufig annahm, dass bloss Kerne entständen und keine Zellen. Allerdings kommen sehr häufig „freie" Kerne vor, wie auch in den normalen Lymphdrüsen, aber man findet auch ganz vortreffliche Zellen; ja in vielen Fällen viel mehr ausgebildete Zellen, viel mehr dem

idealen Bilde einer Zelle entsprechende Formen, als in einer gewöhnlichen Lymphdrüse. Ist letzteres der Fall, so kann die Drüsenschwellung sich längere Zeit unverändert erhalten. Aber in der Regel haben die Zellen keine Dauerhaftigkeit, sie gehen bald zu Grunde, es beginnt in ihnen eine unvollständige Fettmetamorphose. Zuweilen verbindet sich damit eine Auflösung der Zellen, eine Resorption und eine endliche Zertheilung (Resolution) der Anschwellung (Scrophula fugax). Aber sehr gewöhnlich kommt es nicht dazu; ehe die Fettmetamorphose zu ihrer Vollendung gelangt, sterben die Elemente ab. Inzwischen entwickeln sich daneben vielleicht noch neue Theile. Alles dieses häuft sich an einander, bildet eine compacte Masse, und in dem Masse, als sie absterben, bleiben die abgestorbenen Theile inmitten der anderen liegen" (Virchow, Geschw. II. 591). Nach Rindfleisch geht der Gang der Veränderungen so vor sich, dass zunächst die Ufer des Lymphstromes, die von dem zugeleiteten Reize zuerst getroffen werden, auch zuerst afficirt werden, dann sehr bald die Zellen der Lymphsinus und zwar sowohl in der Peripherie wie in der Marksubstanz der Drüse sich vermehren und dadurch schliesslich die Substanz der Drüse ein homogenes, mattgraues, leicht durchscheinendes Ansehen erhält. In diesem Zustande, der Acme des Processes, dem ersten, hyperplastischen Stadium, ist die Drüse erheblich vergrössert, bald weich elastisch, bald fest, der Schnitt glänzend feucht. Indem aber durch die zellige Anhäufung in den Drüsen die Blutcapillaren comprimirt werden und der Blutzufluss aufhört, verfällt die Drüse der käsigen Degeneration. Die käsige Entartung beginnt damit, dass die Drüse derber, dichter wird und sich in der grauen Masse weisse oder gelbliche, undurchsichtige Stellen mit trockener Beschaffenheit bilden (Virchow) und wird die ganze Drüse käsig, so wird sie in einen fast ganz homogenen käsigen Knoten verwandelt, welcher auf dem Durchschnitt aussieht „wie eine frische Kartoffel, nur nicht ganz so feucht, jedoch eben so homogen gelbweiss". Dieser Zustand der käsigen Metamorphose bildet das zweite Stadium, den nekrobiotischen Ausgang eines ursprünglich hyperplastischen Processes und ist die käsige Masse der todte Rest der zerfallenen neugebildeten Zellen wie der alten Theile der Drüse.

Da man in sehr häufigen Fällen in verkäsenden Lymphdrüsen Tuberkel findet, so hat Schüppel den Satz aufgestellt, dass die käsigen Massen in den Lymphdrüsen nur durch Zerfall der Tuberkel entstünden, die Lymphdrüsenscrophulose mit der Tuberculose identisch sei. Zunächst ist jedoch noch nicht von anderen Beobachtern gleichfalls festgestellt, dass die Tuberkel constant in verkäsenden Lymphdrüsen vorkommen und vermisste z. B. Birch-Hirschfeld in 10 Fällen 1 Mal die Tuberkel; dann aber ist keineswegs einzusehen, warum nicht wenigstens zum Theil die käsige Masse durch necrobiotischen Untergang hyperplastischer Producte in den Lymphdrüsen (Virchow) entstehen sollte. Es scheint der Tuberkel in den Lymphdrüsen ebenso wie in den Lungen als secundäres, nebensächliches Erzeugniss angesehen werden zu müssen und vielleicht gehören specifische Constitutionsverhältnisse dazu, wenn sich in Lymphdrüsenentzündungen Tuberkel bilden sollen. Jedenfalls ist der Befund von Tuberkeln nicht im Stande, die Lymph-

drüsentuberkulose mit der Scrophulose zu identificiren und ist vorläufig wenigstens die Selbstständigkeit der Tuberculose und Scrophulose festzuhalten.

Im weiteren Verlaufe erweicht entweder die käsige Masse und bildet eine trübe, flockig-bröcklige Flüssigkeit, in welcher meist kein Eiter, trotz der Aehnlichkeit mit demselben, enthalten ist; schliesslich bricht nach Hinzutritt von Entzündung in der Umgebung die käsige Drüse nach aussen auf und nachdem alles käsige Material abgestossen ist, bildet sich eine weisse, strahlige Narbe. Diesen Ausgang beobachtet man gewöhnlich an den Halsdrüsen, während an den Mesenterialdrüsen eine Verkleinerung durch Resorption der käsigen Massen häufig mit Kalkablagerung und Petrifaction eintritt. Als dritten, jedoch seltenen Ausgang führt Virchow die völlige Resorption schon käsig entarteter Massen an, die zu unterscheiden ist von der Resorption noch nicht verkäster, zelliger Massen, von der oben die Rede war.

Nach Schönfeld erkranken die Halsdrüsen 10mal häufiger wie alle anderen Drüsen, nach Rabl dagegen die Gruppe der Nackendrüsen. Von den Mesenterialdrüsen schwellen am häufigsten die dem untersten Theile des Ileum benachbarten und erlangen dieselben bisweilen Taubeneigrösse, Conglomerate dieser Drüsen Kinderfaustgrösse. Nicht selten gesellt sich zu ausgebreiteter Scrophulose, namentlich wenn reichliche Vereiterungen der Drüsen und der primär ergriffenen Organe, vor Allem der Knochen vorhanden sind, Amyloidentartung der Milz und Leber.

Symptome und Verlauf. Wie schon oben erwähnt, bieten die Scrophulösen nicht selten schon vor Ausbruch scrophulöser Affectionen mannichfache Erscheinungen dar, die auf ererbte oder acquirirte scrophulöse Diathese und Dyscrasie schliessen lassen. Man pflegt diese Erscheinungen mit der Bezeichnung Habitus scrophulosus zusammen zu fassen. Derselbe charakterisirt sich entweder durch einen spärlichen, dünnen Knochenbau, zarten Teint mit durchsichtiger Haut, schlechte Fettentwickelung, dünne, weiche Haare, schmale Brust, glänzend weisse Zähne, lebhaftes Temperament und gewöhnlich recht gute Geistesgaben (erethischer Typus), oder durch plumpe Körperformen, bedingt durch abnorme Fettablagerung und grobe Knochenbildung, durch dicke, pastöse Lippen, aufgetriebenen Bauch, fahle, schmutzige Haut- und Gesichtsfarbe, breites Gesicht, träges Temperament und sehr mittelmässige Geistesgaben (torpider Typus).

In einer geringeren Anzahl von Fällen entwickeln sich die scrophulösen Drüsenleiden anscheinend nicht auf der Basis dieser Typen, die Kinder zeigen keine allgemeine Ernährungs- und Entwicklungsstörung ihres Körpers, jedoch da und dort exanthematische Prozesse auf der Haut oder Mund- und Rachenkatarrhe oder Bronchial- oder Darmkatarrhe, Zustände, die keine besonderen Eigenthümlichkeiten darbieten, sich jedoch allmählich mit Lymphdrüsenaffectionen verbinden. Erst späterhin zeigt bei Fortdauer des Zustandes der allgemeine Ernährungszustand eine gewisse Beeinträchtigung und mehr und mehr bildet sich der scrophulöse Typus aus. Auch in diesen Fällen müssen wir eine allgemeine wenngleich nicht deutlich markirte mangelhafte Säftemischung supponiren, dürfen aber nicht unterschätzen, dass in diesen Fällen der Grund der

Herausbildung des scrophulösen Typus sehr wesentlich mit in den nachtheiligen Folgen liegt, die ein jedes Leiden, wenn es einen langsamen Verlauf nimmt und wichtige Organe betrifft, für die Gesammternährung mit sich bringt, namentlich wenn dieses Leiden in der aufgehobenen physiologischen Function der erkrankten Drüsen besteht. In Folge der gesteigerten „Schwächung" des Körpers nehmen nunmehr diese Affectionen dieselbe Beschaffenheit an, wie die bei ausgeprägter ererbter scrophulöser Disposition entstandenen; vorhandene Exantheme der Haut werden sehr hartnäckig und widerstehen den angewendeten localen Mitteln, namentlich häufig kommt es zu reichlichen zelligen Absonderungen mit Borkenbildung (Tinea der Aelteren), zu serösen Exsudationen auf die freie Fläche (Ekzemen), bei geringen Verletzungen und Reizungen der Haut entstehen anhaltend ulcerirende und nässende Stellen, schon das aus den katarrhalisch ergriffenen Augen abfliessende Secret, der Eiter aus dem Gehörgange reizt die Haut und veranlasst auf den Wangen, unter dem Ohre am Halse einen nässenden Hautausschlag, desgleichen excoriirt das aus der Nase abfliessende katarrhalische Secret die Oberlippe, der Mundspeichel die Mundwinkel und das Kinn. Der Katarrh der Nase bringt es zur Wulstung der Nasenspitze und Nasenflügel, die Patienten sind durch die chronische Schwellung und Verdickung der Schleimhaut permanent von einem Stockschnupfen geplagt, haben eine näselnde Sprache und athmen wegen verhinderter Passage in der Nase fast ausschliesslich durch den Mund, bisweilen kommt es zu tieferer, ulceröser Zerstörung der Knorpel und der Knochen und die Nase fällt ein. Am Auge sind multiple Geschwüre am Hornhautrande am häufigsten und charakterisiren sich alle Augenentzündungen bei Scrophulösen besonders durch starke Lichtscheu. Der Bronchialkatarrh der Scrophulösen pflegt permanent vorhanden zu sein, doch macht er von Zeit zu Zeit, bei harter Witterung, bei Gelegenheit von Erkältungen Exacerbationen, die meist mit einem mässigen abendlichen Fieber verbunden sind. Kranke Kinder der Art fühlen sich in Folge solcher Katarrhe weit kranker wie gut constituirte, suchen das Bett auf, haben Appetitlosigkeit, der Puls ist im Verhältniss zur Höhe der Temperatur erheblich frequent, doch gehen diese Erscheinungen, wenn nicht ein alveolärer Katarrh, katarrhalische Pneumonie coincidirt, nach ein Paar Tagen vorüber und es bleibt nur ein mässiger, dann und wann zu Hustenstössen veranlassender Bronchialkatarrh zurück. Die Erkrankungen der Gelenke der Scrophulösen bestehen besonders in der Entwickelung von Tumor albus: die Gelenke schwellen durch Infiltration ihrer Weichtheile mit einer geléeartigen, zellenreichen Masse an, welche die Bewegung hindert, doch ist die Affection meist nur mässig schmerzhaft. Häufig kommt es zu cariösen Zerstörungen der Gelenkenden und nach Durchbruch des Eiters nach aussen zu fistulösen Gängen. Zu den scrophulösen Affectionen der Knochen rechnet man besonders die Wirbelcaries und die zu Kyphose führenden Processe, bei denen es sich nicht, wie man früher fast ausschliesslich annahm, um Tuberculose, sondern, wie Virchow gezeigt hat, gewöhnlich um eine ursprüngliche Osteomyelitis suppurativa handelt, „die nicht selten mit vertebralen Abscessen verbunden ist, und deren Eiter, wie der in diesen Abscessen enthaltene, sich später

eindickt und käsig wird. Ganz dasselbe kommt aber auch an langen und platten Knochen der Extremitäten und des Rumpfes vor" (Virchow). Die Veränderungen an den Lymphdrüsen charakterisiren sich durch eine mässige Schmerzhaftigkeit der meist langsam entstehenden Geschwülste, durch das Ergriffenwerden vieler Lymphdrüsen und nach Aufbruch der Drüsen durch die Monate und Jahre dauernde Entleerung von käsigen, nur geringe Mengen Eiter enthaltenden Massen. Die weissen, derben, stark contrahirten Narben bilden die Ueberbleibsel solcher Lymphdrüsenaffectionen.

Der Verlauf der Scrophulose ist stets ein sehr langsamer, sich auf viele Jahre erstreckender. Mit Beendigung der Kinderjahre und Eintritt der Pubertätszeit pflegen die Affectionen der Scrophulose zu verschwinden, nur wo Knochenaffectionen oder Verkäsungen von Brustdrüsen während des Verlaufs der Scrophulose vorhanden waren, ziehen sich solche Ueberbleibsel noch in weitere Lebensjahre hinein und bringen nicht selten dann noch grosse Gefahren für das Leben. In einzelnen Fällen entwickelt sich in den späteren Jahren Tuberculose.

Behandlung. Die Prophylaxis der Scrophulosis hat es damit zu thun, mit allen hygieinischen Mitteln den Ernährungszustand der Kinder möglichst günstig zu gestalten und alle Reize fern zu halten, welche wegen der regen Action der Lymphdrüsen, der lymphatischen Disposition im Kindesalter leicht im Stande sind, Entzündungsprocesse in den Lymphdrüsen anzuregen.

In Bezug auf den ersten Punkt wäre es zunächst wünschenswerth, dass sich kränkliche Menschen mit schlechter Säftebeschaffenheit nicht verheiratheten, da sie auf ihre Kinder ihre zur Scrophulosis disponirende Säftebeschaffenheit forterben, nur ungesunde Kinder erzeugen, deren Leben eine lange Kette von Leiden bildet. Nur selten jedoch wird der Arzt über das Nachtheilige solcher Heirathen befragt und noch weniger seinem Rathe gefolgt. Erst bei den jammervollen Producten solcher Ehen wird der Arzt zu Rathe gezogen und pflegen solche Kinder ein stehendes Contingent des Arztes zu bilden.

In anderen Fällen, in welchen die scrophulöse Disposition zwar nicht ererbt, aber schon in den ersten Lebensjahren acquirirt wird (s. o.), ist gleichfalls meist mit grossen Hindernissen das Schädliche der Ernährungsweise abzustellen und namentlich unter den ärmeren Leuten und Handwerkern hört man oft die Mutter mit Stolz rühmen, ihr Säugling esse schon Alles mit. Die Diät der Säuglinge ist nach den Principien zu regeln, wie sie Bd. I. pag. 356 angegeben sind. Bei Kindern über das erste Lebensjahr hinaus ist eine leicht verdauliche Fleischkost (Milch, Fleischbrühe, kleine Mengen gekochten Fleisches und Braten) und etwas Weissbrod am zweckmässigsten. Auch frische Gemüse, in Fleischbrühe gekocht, etwas Obst sind passend, ebenso schadet eine gute mehlige Kartoffel keineswegs — nur der fast ausschliessliche Genuss von Kartoffeln, wie man es bei den Proletariern häufig findet, ist nachtheilig. Sehr gut bekommt schwächlichen Kindern meist ein weich gekochtes Ei zum Frühstück und bei der Mittagsmahlzeit eine Kleinigkeit süssen Ungarweins — bei Armen 3mal täglich ein Kinderlöffel Leberthran und geschabtes rohes Rindfleisch. Jedenfalls verbiete man in den 3—4—6

ersten Lebensjahren den Kaffee gänzlich und ebenso schweres Schwarzbrod und gebe des Morgens und Abends nur Milch. Auch süsse Näschereien sind verderblich. Ausser der angegebenen Kost ist der Aufenthalt in gesunden Wohnungen von besonderer Wichtigkeit und halte man namentlich auf gesund gelegene und gut gelüftete Schlafstuben; bei sonnigen Tagen schicke man die Kinder fleissig an die Luft, in der warmen Jahreszeit städtische Kinder womöglich auf das Land und in das Gebirge. Auch die Bäder sind von wesentlichem Nutzen und zwar sowohl einfache warme Bäder wie namentlich Soolbäder. Die Bekleidung sei eine genügende, weder zu warm haltende und verweichlichende, noch zu sehr Erkältungen ermöglichende. Ebenso wie die Kinder die regelmässigen Mahlzeiten innehalten müssen, um der Verdauung die nöthige Zeit zu verschaffen, müssen sie sich auch daran gewöhnen, frühzeitig ins Bett zu gehen und nicht mit den Erwachsenen bis spät Abends wach zu bleiben — die kindliche Constitution verlangt eine längere nächtliche Ruhe. Auch betreffs der Schule und der häuslichen Schularbeiten ist auf Vieles zu achten; schwächliche Kinder dürfen nicht eine grosse Stundenzahl in der Schule sitzen und die in heutiger Zeit so beliebte Ueberbürdung der Kinder an Schularbeiten, die noch zu Hause nach den Schulstunden gemacht werden sollen, ist eine Unsitte, die von grossem Unverstand und meist auch von Faulheit der Lehrer zeugt und viele Kinder zeitlebens siech und elend macht. Eine ärztliche Ueberwachung der Schulen dürfte nothwendiger sein, als das Vollpfropfen der Kinder mit vielem unnützen Zeug, die moderne übertriebene geistige Dressur.

Von kaum minderer Wichtigkeit als die Hebung des Kräftezustandes ist in prophylaktischer Hinsicht die Entfernung peripherischer Reizzustände, welche Ursprungsstätten für entzündliche Producte bilden. Hierher gehört die möglichst schnelle Heilung von Kopfausschlägen, von ekzematösen und pustulösen Hautausschlägen, von Ulcerationen im Rachen und in der Nase, von katarrhalischen Zuständen im Kehlkopf, in der Luftröhre, in den Bronchen, im Darme. Obwohl man noch heute davon fabeln hört, dass man einen impetiginösen Hautausschlag nicht vertreiben dürfe und es ruhig geschehen lässt, dass die Zahl der Lymphdrüsenanschwellungen am Halse und im Genick sich Tag für Tag vermehrt, so liegt es für den denkenden Arzt doch nahe, grosse Exsudationsflächen auf der Haut für einen erheblichen pathologischen Zustand zu halten, der eine ganz besondere Beachtung verdient. Und in der That lehrt die Erfahrung, dass selbst alte Kopfausschläge ohne Nachtheil geheilt werden können, wenn wir an Stelle der bisherigen Absonderung durch einen Darmreiz eine Zeit lang eine grössere Transsudation auf den Darm bewirken; bei frisch entstandenen, nicht gewohnten Tineen hat die sofortige Entfernung niemals Gefahr. Mit gleicher Sorgfalt hat man für schnelle und vollständige Beseitigung von Katarrhen der Athemwege und des Digestionskanals durch die gegen diese Leiden vorgeschriebenen Mittel zu sorgen.

Hat man es mit ausgebildeter Scrophulose zu thun, so ist zu unterscheiden, ob der Kranke den erethisehen oder torpiden Typus darbietet. Bei den erethischen Scropheln, bei welchen der Kranke also

fettarm und spärlich entwickelt ist, eine schlaffe Musculatur und meist eine leicht erregbare Herzaction darbietet, ist der Leberthran das am meisten empfohlene Mittel. Man lässt täglich 2—3 Esslöffel nehmen und nicht allein Wochen und Monate, sondern Jahre lang damit fortfahren und vertragen ihn die meisten Kinder nicht allein ganz gut, sondern auch der anfängliche Widerwille wird bald überwunden und der Thran wenigstens ohne Widerstreben genommen. In einigen Fällen jedoch, besonders im Hochsommer stört der Thran entschieden die Verdauung, bewirkt belegte Zunge, Appetitlosigkeit und Diarrhoe und in den Faeces geht der Thran unverdaut wieder ab. In solchen Fällen gab man zeither Eichelkaffee, der durch seine schwach adstringirende Wirkung in der That oftmals recht gute Dienste leistet; Andere geben gleichzeitig mit jedem Löffel voll Leberthran 1 Essl. einer Mixtur von Liq. ferri sesquichlor. (℞ Liq. ferri sesq. gtt. xx Aq. dest. 100,0 Syr. simpl. 20,0 MDS. esslöffelweise) und auch ich ziehe den Liquor ferri dem Eichelkaffee vor, da derselbe nicht allein als Adstringens, sondern auch als Eisen günstig wirkt. Welche Substanzen im Leberthran günstig wirken, ist bis jetzt nicht erwiesen, jedenfalls ist es nicht der Jodgehalt, da derselbe in vielen Sorten Leberthran völlig fehlt. Von den Thransorten soll der ungereinigte besser wirken, als der gereinigte, doch habe ich das bis jetzt nicht gefunden und jedenfalls nimmt sich der gereinigte besser. Leider kommen aber viele Verfälschungen des gereinigten Leberthrans vor und besteht namentlich eine viel angepriesene Sorte mehr aus einem Oel wie aus Thran. Der Fischgeruch giebt für alle Leberthransorten das wichtigste Kriterium für seine Echtheit ab, ein Thran, der nicht fischartig riecht, ist kein Leberthran.

Für schlechte Einnehmer hat man nach Surrogaten des Leberthrans gesucht und unter Anderem rohen Speck, Provenceröl gebrauchen lassen. Keins dieser Surrogate erreicht aber an leichter Verdaulichkeit und Wirksamkeit den Leberthran.

Bei den torpiden Scropheln, bei welchen die Kranken also mit reichlichem Fettpolster ausgestattet sind, eine plumpe Körperfigur, dicke wulstige Lippen, ein dickes, breites, grobes Gesicht haben, passt Leberthran gar nicht. Solche Kranke setze man auf eine ausschliesslich flüssige animalische Kost, lasse sie nur von Milch und Fleischbrühe monatelang leben und verordne Jod und zwar entweder als Jodkalilösung (℞ Kali jodati 2,0 Aq. Menth. pip. 150,0 Syr. s. 20,0 MDS. 3mal täglich 1 Kinderlöffel) oder als jodhaltiges Mineralwasser (Heilbronner Adelheidsq., Kreuznacher Elisabethsq., Haller Tassilo, Jastrzemb-Königsdorff in Oberschlesien, Krankenheil, — Dr. Struve'sches Jod-Sodawasser). Entstehen durch den Jodgebrauch Bronchialkatarrhe, gastrische Beschwerden oder Reizungen der Mundschleimhaut, so empfiehlt Gerhardt Hopfenthee nachtrinken zu lassen. Neben dem Jod und der flüssigen animalischen Kost passen Soolbäder und Aufenthalt in Gebirgs- resp. Landluft vortrefflich. Ein vielfach angewendetes Mittel gegen gastrische Störungen pastöser Scrophulösen ist der Wallnussblätterthee, der als ein schwaches Tonicum wirkt und wegen seiner Billigkeit häufig in der Armenpraxis seine Anwendung findet, doch kann ich nicht rühmen irgend eine Wirkung von demselben gesehen zu haben. Die früher

üblichen Specifica gegen die Scrophulose, wie Cicuta, Antimon, Baryt, Guajak sind als entschieden schädlich längst allseitig verlassen.

Nach Niemeyer hat gegen torpide Scropheln, gegen die also der Leberthran nichts zu leisten vermag, in zahlreichen Fällen eine geordnete Kaltwassercur noch glänzenden Erfolg und führt er die Wirkung derselben auf einen beschleunigten Stoffwechsel durch starke Antreibung der Hautsecretion zurück.

Die Behandlung der Lymphdrüsenaffectionen ist wesentlich eine chirurgische. Vor Allem beseitige man die ursächlichen Haut- und Schleimhautaffectionen, da sonst niemals die Lymphdrüsenentzündung heilt. Ist dieses geschehen, wozu Schönfeld Bepinselung mit Jodtinctur und den Gebrauch der Mundwässer empfiehlt, wenn Rachenaffectionen zu Grunde liegen, so lässt man auf die entzündlichen Drüsen kalte Umschläge, Eisumschläge legen, setzt einige Blutegel und giebt Abführmittel (Infus. Sennae comp., Rheum). Auch die Bepinselungen mit Jodtinctur beseitigen gewöhnlich die entzündlichen Erscheinungen, doch meist langsamer wie die Behandlung mit kaltem Wasser. Sobald sich Fluctuation zu bilden angefangen hat, muss man zu warmen Ueberschlägen übergehen oder man legt ein mässig reizendes Pflaster (Empl. oxycroceum, saponatum) auf; niemals aber beeile man sich, den Eiter durch eine Incision zu entleeren, da die Vereiterung der nicht geöffneten Drüse weit schneller vor sich geht. Nach Aufbruch der scrophulösen Drüse bilden energische Aetzungen mit dem Höllensteinstift und erweichende warme Kataplasmen die Mittel zur schnelleren Abstossung der käsigen Massen und zur Verheilung der Drüse. Die Aetzung muss wenigstens alle 6—8 Tage vorgenommen werden. Will es nicht gelingen, die Drüse zur Abscedirung zu bringen und bleibt die Grösse der Drüse trotz innerer Darreichung von Jodpräparaten stabil, so bestreicht man die Drüse mit ℞ Hydrarg. bijodat. rubr. 0,4 Adipis 30,0 f. Ungt. oder mit der von Rabl empfohlenen Salbe: ℞ Jod. pur. 0,06 Brom. pur. 0,12 Kali jodati 2,5 Kali bromat. 1,25 Glycerini 30,0 adde Ungt. cerat. 15,0 M. f. Ungt. und hilft auch dieses nicht, so sucht man durch eine methodische Compression Erweichung in der Drüse oder durch die kalte Douche oder Injectionen von Alkohol in die Drüse Resorption herbeizuführen.

§. 7. Diabetes mellitus, Glycosurie, Zuckerharnruhr.

Unter Diabetes versteht man eine länger, meist Jahre andauernde Ausscheidung von Traubenzucker ($C^6H^{12}O^6$) durch den Urin. Die unter besonderen Umständen (s. unten) bisweilen auf kurze Zeit erscheinende und schnell wieder vorübergehende Zuckerausscheidung durch den Urin bezeichnet man mit dem Namen Melliturie oder transitorische Glycosurie.

Die Angaben von Brücke, B. Jones und Kühne, dass auch der normale Harn geringe Mengen (0,1%) Zucker enthalte, ist von Friedländer und Seegen etc. widerlegt. Ich selbst habe in 50 Liter Urin keine Spur von Zucker mit Sicherheit nachweisen können. Die Zuckerausscheidung durch den Urin ist daher nicht als eine physiologische, sondern pathologische Erscheinung zu betrachten.

Obwohl schon im Sanscrit von „Honigurin“ die Rede sein soll, datirt die Geschichte des Diabetes doch erst aus dem Jahre 1675, wo Willis die Gegenwart von Zucker im diabetischen Urine nachwies. Aretaeus und Galen sprechen wohl von einem Diabetes, aber ohne diesen von der einfachen Polyurie zu trennen, weil sie die Existenz von Zucker im diabetischen Urine nicht kannten. Die wichtigsten Untersuchungen über Diabetes stammen erst aus der neueren und neuesten Zeit und sind namentlich die von Rollo, Pavy, Claude Bernard, Seegen, Külz und Cantani hervorzuheben.

Anatomie. Die Befunde in den Leichen sind zum Theil Folgeerscheinungen des Diabetes, zum Theil derartige, dass man einen pathogenetischen Zusammenhang derselben mit dem Diabetes anzunehmen wohl berechtigt ist (primäre). Zu den ersteren gehören die starke Abmagerung, das vollständige Verschwundensein des subcutanen Fettpolsters, die trockene, dunkle Beschaffenheit der Muskeln mit Atrophie der Muskelfasern, die häufig vorhandenen Furunkelbildungen auf der Haut, die cataractöse Linse und die nur in wenigen Fällen fehlenden Veränderungen in den Lungen, die in phthisischen, ulcerösen und tuberculösen, bisweilen selbst in brandigen Processen bestehen. Diese secundären Veränderungen entstehen wohl zumeist dadurch, dass das zuckerreiche Blut den Geweben Wasser entzieht und dadurch eine Ernährungsstörung herbeiführt. Die primären Veränderungen, die man in diabetischen Leichen fand, sind verschieden, je nachdem der Diabetes einen nervösen oder gastrischen Ursprung hatte. Beim nervösen Diabetes fand man in den nervösen Centralapparaten namentlich Veränderungen im verlängerten Mark, in der Umgebung des 4. Ventrikels und im Kleingehirn, also in der Nähe der Stelle, deren künstliche Verletzung Zuckerharn zur Folge hat (Bernard's Zuckerstich, piqûre), und zwar Geschwülste, Blutergüsse, Erweichungen, Pigmententartungen der Ganglienzellen, Dilatation der perivasculären Gefässräume, fettige Entartung der dem 4. Ventrikel benachbarten Arterien; ferner fand man in einzelnen Fällen Schrumpfung und Pigmentirung des plexus solaris, einmal eine Geschwulstbildung des rechten Vagus in der Höhe des Lungenhilus. Beim gastrischen Diabetes fand man theils Atrophie der Leberzellen mit passiver Hyperämie (Cantani), theils active Hyperämie mit Volumsvergrösserung (Klebs), ferner in vielen Fällen Atrophie des Pancreas mit vorgeschrittener fettiger Degeneration, seltener Atrophie der Pepsindrüsen des Magens. Die Veränderungen in den Nieren bestehen hauptsächlich in Hyperämie und Hypertrophie der Epitelien mit Volumszunahme der Corticalsubstanz der Nieren und sind dieselben ohne Zweifel auf die gesteigerte Thätigkeit der diabetischen Nieren zu beziehen; bisweilen ist die Corticalsubstanz vergrössert, ihre Epitelien verfettet und die Nieren im Zustande der epitelialen Nephritis. Schrumpfnieren wurden bis jetzt nicht beobachtet. Im Nierenbecken und in den Ureteren beobachtet man häufig die Schleimhaut im Zustande des Katarrhs, die Hoden öfters atrophisch. Das Blut soll dickflüssig sein, zeigt ein höheres specifisches Gewicht (bis zu 1,033 — normal 1,027 — 1,029) und vermehrten Zuckergehalt (unzweifelhaft enthält auch das normale Blut Zucker). Endlich fand man in den verschiedensten Organen und Secreten der Diabetiker Zucker: in Leber,

Milz, Pancreas, Nieren, Gehirn, Lungen, Hoden, Herzfleisch, Skeletmuskeln, Cerebrospinalflüssigkeit, ferner im Eiter und eitrigen Auswurf, im Speichel, Magensaft, Thränen, Schweiss und erhielt Fletscher (Med. Times 1847, pag. 394) in 24 Stunden 6½ Gramm Zucker aus einem 3 Quadratzoll grossen Stück Flanell, das in die Achselhöhle gelegt war.

Aetiologie. Die Krankheit ist nicht sehr häufig, doch kommt sie immerhin in der Praxis eines jeden Arztes einige Male vor. In einzelnen Ländern wird sie häufiger beobachtet, so in Ceylon, Malta, Algier, Italien und in Thüringen. Sonst wissen wir über seine geographische Verbreitung so gut wie nichts. Nicht selten ist Erblichkeit; so berichtet Seegen über 10 Fälle, in denen Brüder des Kranken an Diabetes zu Grunde gegangen und war bei 4 auch der Vater an Diabetes gestorben; auch Cantani beobachtete 8 Familien, in denen mehrere Blutsverwandte an Diabetes gestorben waren; Isenflamm kannte eine Familie, in welcher die anscheinend ganz gesunden Eltern 8 Kinder hatten, die, sobald sie das 8. oder 9. Jahr erreicht hatten, sämmtlich an Diabetes zu Grunde gingen. Dem Alter nach kommen die meisten Erkrankungen auf das 20.—50. Lebensjahr, doch ist kein Lebensalter verschont und wurde die Entstehung der Krankheit schon bei einem 20 Monate alten Kinde (Brown), wie bei einem Greise von 71 Jahren (Dickinson) beobachtet. Nach Griesinger, Seegen und Zimmer erkranken doppelt soviel Männer wie Weiber und befanden sich unter den vom thüring. ärztl. Verein (Tabelle vom 1. August 1875) zusammengestellten 75 Fällen 55 M. u. 20 W., in den Griesinger'schen 225 Fällen 172 M. u. 53 W., in den Zimmer'schen 62 Fällen 49 M. u. 13 W., in den 140 Seegen'schen Fällen 100 M. u. 40 W. und endlich in den 218 Fällen bei Cantani 191 M. u. 27 W. Nach Prout, Seegen und Fleckles disponirt nicht selten Fettleibigkeit und Gicht zu Diabetes. Von den Gelegenheitsursachen sind besonders excessiver Biergenuss (10 F. unter 75 der thüring. Tabellen), übermässiger Genuss von Süssigkeiten und Mehlspeisen bei bequemem Leben ohne Anstrengung der Muskeln (Cantani), wie er besonders auf Ceylon und in Italien angetroffen wird, und Erschütterungen des Gehirns und Rückenmarks zu nennen. Nach Seegen stellen die Juden ein verhältnissmässig starkes Contingent des Diabetes, doch können seine Zahlen nur wenig Werth beanspruchen, da sie einer Badepraxis entnommen sind. In einzelnen Fällen sollen starke Gemüthsbewegungen, Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, geschlechtliche Excesse, übermässiges Tabaksrauchen den Diabetes veranlasst haben.

Melliturie, die kurze Zeit nur anhaltende Zuckerausscheidung durch den Urin, wurde beobachtet bei Vergiftung mit Curare, Kohlenoxyd, Amylintrit, Nitrobenzol und mehreren anderen Stoffen, bei Einspritzung von Zucker, von Kochsalz ins Blut u. s. w.

Symptome und Verlauf. Der Diabetes kommt fast immer erst nach seiner völligen Ausbildung zur Cognition des Arztes. Oefters gingen den Erscheinungen des ausgebildeten Diabetes (excessivem Durst, Unersättlichkeit, häufigen, copiösen und zuckerhaltigen Urinentleerungen etc.) gastrische oder nervöse Störungen (Magensäure, Cardialgie, Verdauungs-

schwäche — Schwindel, Kopfschmerzen) längere Zeit vorher und kann man dieselben in gewisser Beziehung als Vorboten bezeichnen. Oft beginnt die Krankheit mit einer transitorischen Melliturie oder als Diabetes intermittens und endet schliesslich als Diabetes continuus (Cantani). Nach Külz wurde in einzelnen Fällen der Uebergang einer einfachen Harnruhr (Diabetes insipidus) in die Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) beobachtet; nach Prout soll eine übermässige Absonderung eines sehr harnstoffreichen Harns den Anfang des Diabetes machen (?). In manchen Fällen veranlasste eine zunehmende Augenschwäche die Urinuntersuchung und führte zur Entdeckung des Diabetes. Bei auffallender Trockenheit im Halse, vermehrtem Durst, häufiger und copiöser Harnentleerung, so dass die Kranken genöthigt sind, des Nachts mehrmals aufzustehen, um zu uriniren, ist jedenfalls die Urinuntersuchung nicht zu unterlassen. Bei geringen Mengen Zucker im Harn ist es nach Külz zweckmässig, die Blase des Kranken entleeren, dann eine grössere Menge Weissbrod auf einmal geniessen zu lassen, während sich der Kranke ein Paar Stunden ruhig verhält. Die nächsten 3—4 Stunden nach der Brodzufuhr muss der Harn stündlich entleert werden. In der 2. Stunde ist die Zuckerausscheidung am stärksten und dann leicht nachzuweisen.

Der Diabetes verläuft in zwei Stadien: in dem ersten (Diabetes der Amylivoren) wird nur der genossene vegetabilische und der im Organismus aus den Amylaceen entstandene Zucker im Blute nicht verbrannt und durch den Urin ausgeschieden, der aber aus Albuminaten stammende (animale) noch verbrannt und verwerthet und ist also der Harn nur bei amylaceen- und zuckerhaltiger Kost zuckerhaltig, bei Fleischkost nicht; im 2. Stadium (Diabetes der Carnivoren) werden beide Zuckerarten, der vegetabilische und animale Zucker, nicht verbrannt und der Kranke entleert nicht allein bei Amylaceen- und Zuckerkost, sondern auch bei reiner Fleischkost Zucker. Zur Bestimmung des Stadiums des Diabetes ist der Kranke daher auf absolute Fleischdiät zu setzen und nun zu ermitteln, ob der Zuckergehalt des Urins verschwindet oder bleibt: nur Fälle aus dem ersten Stadium scheinen heilbar zu sein.

Der diabetische Urin hat eine sehr blasse Farbe, ist grünlich schillernd, wird in grosser Menge gelassen und hat ein hohes specifisches Gewicht. Nicht selten sind männliche Diabetiker schon daran leicht zu erkennen, dass sie auf Stiefeln und Beinkleidern weisse, sternförmige, aus eingetrockneten zuckerhaltigen Urintropfen bestehende Flecken haben.

Die blasse, fast wasserhelle Farbe des Urins ist eine Folge der enormen Verdünnung der Harnfarbstoffe durch die gesteigerte Harnmenge. Die Urinmenge in 24 Stunden beträgt erheblich mehr, wie im gesunden Zustande, häufig das 4—6fache des normalen Volumens, etwa 3—10,000 CC. und entspricht im Allgemeinen die Menge des Urins der Menge des mit dem Getränk und den Speisen eingeführten Wassers. Nur in den Fällen, wo wässrige Diarrhoen, starke Schweisse bestehen, ist die Harnmenge geringer wie das genossene Wasser. Die Zeit der

Entleerung des Urins richtet sich nach der Zeit der genossenen Getränke und ist die Angabe Einzelner, dass der Diabetiker Nachts mehr urinire wie am Tage wohl bloss eine Verwechslung mit der Thatsache, dass der Diabetiker häufiger — auch zur Nachtzeit, wenn vor dem Schlafengehen getrunken wurde — uriniren muss. Das hohe specifische Gewicht des diabetischen Urins (1,040—1,070 — normal 1,020—1,025) ist abhängig von seinem Zuckergehalt. Die Zuckermenge differirt je nach der Schwere der Erkrankung, je nach der Zeit, wann nach der Mahlzeit der Urin untersucht wird und nach den genossenen Speisen und ist nach dem Genuss von stärkemehlhaltigen und zuckerigen Substanzen in der 2. und 3. Stunde am stärksten. Der Gehalt des Urins an Zucker kann sehr gering sein, nur Spuren betragen, oder er steigt auf mehrere, selbst bis zu 13—14 pCt.; die durchschnittliche Zuckerausscheidung beträgt in den häufigsten Fällen etwa 200—500 Gramm in 24 Stunden, doch kommen auch Fälle vor, in denen bis zu 1 Kilo entleert wird. Bisweilen setzt der Zuckergehalt des Urins ganz aus und stellt sich später wieder ein (intermittirender Diabetes). Zum Nachweis des Zuckers bedient man sich der

„Zuckerproben". Die beste ist die Trommer'sche. Dieselbe beruht auf Reduction des Kupferoxyds in Kupferoxydul durch Zucker. Zu ihrer Ausführung stellt man sich, um keine Fehler in der Concentration der Kupferlösung zu machen, ein Fehler, der sehr häufig die Trommer'sche Probe misslingen lässt, am besten zunächst die Fehling'sche Lösung durch Lösen von 7 Kupfervitriol und 40 Wasser dar, wozu eine Lösung von 34 Tart. natronatus in 100 Liq. Natr. caust. hinzugesetzt wird (NB. bei längerem Aufbewahren zersetzt sich diese Lösung und ist es deshalb wichtig, sie jedesmal in der Weise zu prüfen, dass man eine Kleinigkeit in einem Reagensglase aufkocht, wobei kein rother Niederschlag erfolgen darf). Von dieser Lösung und vom diabetischen Harn werden gleiche Volumina in einem Reagensglase sehr langsam (am besten im Wasserbade) erwärmt und entsteht nun bei Gegenwart von Zucker zunächst an der Oberfläche eine gelbröthliche Färbung, die nach und nach sich nach unten vergrössert und nach längerem Stehen einen ziegelrothen Niederschlag absetzt. Bei stark sauer reagirendem Urin ist es gut, zuvor denselben mit ein Paar Tropfen Kalilauge schwach alkalisch zu machen.

Die Trommer'sche Probe ist noch bei 0,2% Zucker deutlich. Der Nichtgeübte mag zur Beseitigung von Zweifeln, ob die Färbung des Niederschlags wirklich die von Kupferoxydul ist, etwas Traubenzucker dem fraglichen Harne zusetzen und nun nochmals die Trommer'sche Probe ausführen. Handelt es sich um den Nachweis von Spuren Zuckers im Urine, so ist es nach Maly zweckmässig, den Harn zuvor durch Thierkohle zu entfärben und dann erst die Trommer'sche Probe mit der nunmehr klaren Flüssigkeit anzustellen. Durch die Thierkohle würden die die Fällung des Kupferoxyduls verhindernden Stoffe zurückgehalten und dadurch die Probe empfindlicher. Es ist hierzu zu bemerken, dass allerdings im normalen Menschenharne organische Stoffe vorhanden sind, welche die Ausscheidung des sich bildenden Kupferoxyduls verlangsamen oder verhindern, z. B. Kreatinin und Farbstoffe; andere besitzen selbst

reducirende Eigenschaften, wie Harnsäure und Extractivstoffe. Diabetischer Harn enthält aber ausser Zucker nur wenig reducirende Substanzen und auch sehr wenig von denen, welche das Oxydul in Lösung erhalten und sind daher die Maly'schen Vorsichtsmassregeln meist unnöthig.

In zweifelhaften Fällen ist es immer zweckmässig, noch andere Zuckerproben anzustellen. Zu diesen gehören: Die Böttcher'sche Probe mit salpetersaurem Wismuthoxyd, die sehr empfindlich ist. Man bringt eine Messerspitze voll Bismuthum nitricum in ein mit dem betreffenden Urin halbgefülltes Reagensglas, setzt 5—6 Tropfen Liq. Kali caust. hinzu und erhitzt; bei Anwesenheit von Zucker färbt sich sehr bald das blendend weisse Wismuthpulver am Boden des Glases schwarz oder grauschwarz.

Ferner die Probe mit Ochsengalle. Man nimmt gleiche Theile Urin und englische Schwefelsäure und setzt mit Wasser verdünnte Ochsengalle (Fel tauri inspiss.) tropfenweise zu; ist Zucker vorhanden, so färbt sich der Inhalt des Reagensglases kirschroth.

Moore's Probe: Man versetzt im Probeglase einen Theil des betreffenden Urins mit Aetzkali- oder Aetznatronlauge bis zu stark alkalischer Reaction und erhitzt das Gemisch langsam zum Sieden. Bei Anwesenheit von Zucker wird die Flüssigkeit erst gelb, dann braunroth und endlich braunschwarz gefärbt. Ist wenig Zucker vorhanden, so tritt nur eine gelbrothe Färbung ein.

Auch die Gährungsprobe kann angewendet werden. Man mischt den Harn mit Hefe und füllt mit dem Gemisch ein Reagensglas bis zum Rande. Alsdann führt man durch einen das Reagensglas oben verschliessenden Kork eine dünne gebogene Glasröhre ein, die fast bis auf den Boden des Reagensglases reicht. Ist Zucker in dem Urin, so zeigt sich bald bei gewöhnlicher Zimmertemperatur Gasentwickelung (Kohlensäure), die bis 2 Tage anhält. Die zur Probe zu benutzende Hefe soll vorher sorgfältig ausgewaschen werden.

Endlich giebt der Soleil-Ventzke'sche Polarisationsapparat bequeme und sichere Auskunft, indem der Traubenzucker den polarisirten Lichtstrahl nach rechts dreht.

Die quantitative Bestimmung des Traubenzuckers im Harn geschieht durch Circumpolarisationsmessung, Titrirung mit Fehling'scher Kupferoxydlösung oder Wägung der bei der Gährung mit Hefe gebildeten Kohlensäure.

Betreffs des Harnstoffs nimmt man im Allgemeinen an, dass seine Ausscheidung beim Diabetes bedeutend vermehrt sei. Diese vermehrte Harnstoffausscheidung, welche das Doppelte bis Dreifache der normalen Harnstoffausscheidung in 24 Stunden betragen kann, rührt im Allgemeinen offenbar von den grossen Nahrungsmengen, meist Fleischkost, welche die Diabetiker geniessen, her. Dieselbe muss als die Folge der in vermehrter Menge umgesetzten von der Nahrung stammenden Albuminate angesehen werden. Wir fügen zum Belege hierfür unten den Fall von v. Mering an. Dass es aber auch Fälle giebt, in denen die Harnstoffausfuhr zum grossen Theil unzweifelhaft aus der Zersetzung der Eiweisselemente des Körpers selbst hervorgeht, oder mit anderen Worten, in denen

der Stickstoffgehalt der eingeführten Nahrung beträchtlich geringer als der durch den Harn ausgeschiedene Stickstoff ist, lehrt ein von Frerichs in den Charitéannalen publicirter Fall, in welchem nach den Untersuchungen v. Mering's eine Diabetische innerhalb 21 Tagen über 500 Grm. Harnstoff mehr entleerte, als eine gesunde Person, trotzdem beide gleich grosse Mengen Nahrung zu sich nahmen. Es war aber in diesem Falle auch ein Körpergewichtsverlust von 7500 Grm. zu constatiren. Die Behauptung, dass Harnstoff- und Zuckerausscheidung im Diabetes regelmässig parallel gehen, wird durch diesen Fall genügend widerlegt, denn die Harnstoffausscheidung war ebenso gesteigert bei gemischter, wie bei rein stickstoffhaltiger Nahrung (bei grossen und geringen Zuckermengen im Urin).

Die Angabe, dass die Harnsäure und das Kreatinin im Diabetes in der Regel vermindert sei, hat sich als unrichtig erwiesen.

In einer grösseren Anzahl der Fälle (10—30 pCt.) findet sich Eiweiss im diabetischen Harne. Am häufigsten ist dies der Fall in den böseren Erkrankungen, im 2. Stadium, bisweilen schon im Beginne des Diabetes. Es ist nicht recht festgestellt, welche anatomischen Verhältnisse die Albuminurie bedingen; am häufigsten scheint die epiteliale Nephritis (s. Anatomie) zu Grunde zu liegen, hervorgerufen durch den Reiz des zuckerhaltigen Urins; Schrumpfnieren sind bis jetzt nicht beobachtet. Nach Einigen soll der reichliche Genuss von Eiern nicht selten die Albuminurie verursachen.

Ausser den angeführten Erscheinungen von Seiten des Urins bietet der Diabetiker folgende bemerkenswerthe Symptome dar.

Je zuckerreicher der Urin ist, um so mehr besteht starker Durst mit unangenehmer Trockenheit im Halse und ist diese Erscheinung meist eine der ersten, welche auf die Krankheit aufmerksam machen. Sie entsteht ebenso wie die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut mit mehr oder weniger kleienförmiger Abschuppung derselben, die sehr häufigen Furunkelbildungen, die cataractösen Linsentrübungen mit ihren zunehmenden Sehstörungen und endlich die Lockerung und scorbutische Beschaffenheit des Zahnfleisches häufig mit Locker- und Cariöswerden der Zähne der Diabetiker auf endosmotische Weise, indem das zuckerreiche Blut allen Geweben Wasser entzieht. Auch die sich im späteren Verlaufe des Diabetes häufig hinzugesellenden phthisischen oder gangränösen Veränderungen in den Lungen beruhen auf dieser Ursache.

Da der Diabetiker nicht mehr im Stande ist, den durch die amylaceen- und zuckerhaltigen Nahrungsmittel eingeführten Zucker zu verwerthen, der Zucker dieser Nahrungsmittel nicht mehr in seine normalen Endproducte Kohlensäure und Wasser zerfällt, nicht mehr verbrennt, sich an der Wärmebildung des Körpers nicht mehr betheiligt, so sucht der Organismus diesen Ausfall an Brennmaterial durch den Muskel- und Fleischzucker zu decken, welcher in der Fleischnahrung enthalten ist. Da diese beiden animalischen Zucker nur in geringen Mengen in der Fleischnahrung enthalten sind, so muss der Diabetiker grosse Mengen von letzteren geniessen und leidet deshalb derselbe an einer bis zur Fressgier gesteigerten Unersättlichkeit. Selbst bei vollem Magen

ist er nur auf kurze Zeit satt und bekommt in kurzer Zeit das dringende Bedürfniss wieder zu essen. Da immerhin die genossenen Mengen animalischen Zuckers zur Wärmebildung im Organismus nicht genügen, so friert der Diabetiker leicht und zeigt häufig eine etwas niedrigere Körpertemperatur wie normal (etwa 36°). Erst wenn entzündliche Processe in den Lungen gegen Ende der Krankheit auftreten oder ausgebreitete furunkulöse Hautentzündungen sich entwickeln, ist die Temperatur des Diabetikers gesteigert.

Trotz der Einführung grosser Mengen Fleisch magert der Diabetiker bald ab, das subcutane Fett schwindet, Mattigkeit und Schwäche machen sich fühlbar, der Geschlechtstrieb erlischt meist und schliesslich erfolgt der Tod unter allgemeiner Erschöpfung oder unter den Erscheinungen der Lungenphthise.

Die Dauer des Diabetes beträgt im Mittel etwa ½—3 Jahre, doch kommen auch Fälle vor, in denen Diabetiker 6—8—10 und selbst noch viel mehr Jahre trotz ihrer Krankheit am Leben blieben.

Pathogenese. Keine einzige der vielen aufgestellten Theorien hat es bis jetzt zu allgemeiner Anerkennung gebracht. Die berühmtesten sind die von Cl. Bernard, Pavy, Seegen und Cantani.

Nach Cl. Bernard bildet sich unabhängig von der Nahrung (selbst bei ausschliesslicher Fleischkost) normaliter in der Leber Zucker, weil man im Blute der Pfortader keinen, wohl aber in den Lebervenen Zucker finde. Und zwar entstehe zunächst das Glycogen (das Leberamylum), eine Vorstufe des Zuckers und erst aus diesem unter Mitwirkung eines besonderen Fermentes in der Leber Zucker, der nun aus der Leber in das Blut übertrete und dann in den Lungen verbrannt werde. Finde eine übermässige Production von Zucker in der Leber statt, so werde er nicht vollständig in den Lungen verbrannt, er gelange in den arteriellen Kreislauf, in welchem sich sonst kein Zucker finde und werde durch den Urin ausgeschieden.

Nach Pavy ist die Zuckerbildung in der Leber nicht eine vitale, sondern postmortale Erscheinung, die Glycogenbildung von der Kost abhängig und zwar bilde sich das Glycogen namentlich durch Umwandlung der Amylaceen und des eingeführten Zuckers und endlich wandle sich das Glycogen in Fett um, welches zur Gallenbereitung verwendet werde. Nur unter pathologischen Verhältnissen gehe das in der Leber aufgespeicherte Glycogen in das Blut über und werde dann unter Mitwirkung eines Fermentes in Zucker umgewandelt, es entstehe Diabetes.

Seegen fasst die Zuckerausscheidung stets als Folge einer anomalen Umwandlung des Leberglycogens in Zucker auf und glaubt nicht an eine directe Ausscheidung des mit der Nahrung eingeführten Zuckers. An diese Auffassung knüpft er die Vermuthung, dass es je nach der Nahrung verschiedene Modificationen von Glycogen gebe. Er glaubt, dass das Leberglycogen, je nachdem es aus Kohlehydraten oder aus Eiweisskörpern entsteht, eine verschiedene Resistenz gegenüber jenen Fermenten habe, welche seine Umwandlung in Traubenzucker bewirken. Durch den Nachweis v. Mering's, dass das Glycogen, welches nach Einführung von Kohlehydraten entsteht, sich gegen Fermente und Säuren vollkommen

ebenso verhält, wie dasjenige, welches nach Einfuhr von Albuminaten sich bildet, findet Seegen's Behauptung, dass die Zuckerausscheidung in jeder Form des Diabetes die Folge einer anomalen Umwandlung des Leberglycogens in Zucker ist, sicher keine Stütze.

Gegen diese Theorie spricht auch die Thatsache, dass nach Brodzufuhr bereits innerhalb einer Stunde erhebliche Mengen von Zucker im Urin auftreten. Die Resorption von Zucker, dessen Umwandlung in Glycogen und des Glycogens in Zucker und die Ausscheidung des Zuckers durch den Harn bereits innerhalb einer Stunde dünkt uns wenig wahrscheinlich.

Nach Cantani ist es höchst unwahrscheinlich, dass der Zucker sich im menschlichen Organismus in Stärke (Glycogen, thierische Stärke) zurückbilden könne; mit demselben Rechte müsse man auch annehmen, dass sich im thierischen Organismus aus Harnstoff oder Creatin Albumen bilde. Das Glycogen oder die Leberstärke stamme von den Albuminaten, was dadurch bewiesen werde, dass Diabetiker 2. Grades trotz absoluter Fleischdiät in ihrem Urin Zucker zeigten, der doch nur von dem durch Einführung von Eiweisskörpern gebildeten Glycogen herrühren könne. Für gewöhnlich producire die Leber keinen Zucker. nur Glycogen; erst wenn dem Organismus durch die Nahrungsmittel kein Zucker zugeführt werde, verwandele sie das in der Leber aufgespeicherte Glycogen in Zucker und sei die Leber daher ein Depôt, aus welchem zur Zeit der Noth der Zucker herbezogen werde. Der grössere Theil, wenn nicht aller Zucker werde aus den Eingeweiden durch die Chylusgefässe absorbirt, die Pfortader nehme jedenfalls nur einen sehr geringen Theil auf. Normaliter werde der durch die Chylusgefässe absorbirte Zucker, ohne die Leber zu passiren, im Blut zerstört und zerfalle in Kohlensäure und Wasser. Der Diabetes nun sei eine Krankheit des Stoffwechsels, bei welcher, ohne dass eine normale Zuckerproduction im Körper stattfinde, der eingeführte oder auf normale Weise (durch Umwandlung der Stärke in Zucker) im Organismus entstandene Zucker nicht zu den Zwecken thierischer Verbrennung benutzt werde, sondern, indem er der Oeconomie des Organismus fremd bleibe, als unbrauchbarer, für die Processe des Stoffwechsels nicht verwerthbarer Körper den Organismus durch den Urin und die anderen Secretionen als solcher verlasse (D. Diabetes mell., klin. Vorträge von Cantani, übers. von Siegfr. Hahn 1877 S. 264).

Es würde uns zu weit führen, sämmtliche noch weitere Theorien hier anzuführen. Es soll hier nur noch erwähnt werden, dass manche Forscher, so auch Senator eine Bildung von Zucker oder Glycogen aus reinen Eiweissstoffen bezweifeln und glauben, dass der Zucker, welcher von Diabetikern auch bei reiner Fleischkost ausgeschieden wird, von dem in den Muskeln enthaltenen Zucker, Fett (Glycerin) und Leim abstamme. Dieselben glauben auch, dass das Glycogen, welches nach Fleischnahrung auftritt, einzig und allein von den im Fleische vorhandenen und ebengenannten Substanzen herrühre, die allseitig als Glycogenbildner gelten. Es steht aber nach den neuesten Untersuchungen v. Mering's unzweifelhaft fest, dass bei Hunden, deren Leber nach 21 Hungertagen glycogenfrei war, Fütterung von Casein, Fibrin und Eiweiss eine beträchtliche Anhäufung von Glycogen in der Leber bewirkt. In Uebereinstimmung

hiermit steigerte bei mehreren Diabetikern des 2. Stadiums die Zufuhr von Eiweiss und Casein die Zuckerausscheidung erheblich.

Vom praktischen Standpunkte aus ist festzuhalten, dass die Diabeteserkrankungen je nach den anatomischen Veränderungen in zwei grosse Reihen zerfallen: in der einen beruht die Zuckeranhäufung im Blute auf einer Innervationsstörung derjenigen Organe, die entweder die Verbrennung des Zuckers im Blute zu vermitteln haben und nun nicht mehr normal functioniren oder die im Stande sind, Zucker zu produciren und durch diese Innervationsstörung ein erhebliches, nicht consumirbares Mehr produciren — zwei Punkte, welche die Physiologie erst noch auszumachen hat — und findet man namentlich in der Gegend des 4. Ventrikels die mannichfachsten Degenerationen, während die gastrischen Organe (Leber, Pancreas etc.) keine anatomischen Veränderungen erkennen lassen (nervöser Diabetes); in der 2. Reihe der Diabeteserkrankungen ist die Zuckeranhäufung im Blute von organischen Störungen gastrischer Organe abhängig, von Entartungen der Leber, des Pancreas etc. und es fehlen anatomische Veränderungen der nervösen Centralapparate (gastrischer Diabetes). In Folge dieser organischen Störungen ist die Function dieser Drüsen derart verändert, das der Zucker „unfermentirt, unverwendbar bleibt und unverbrannt den Organismus verlässt" (Cantani). Wenngleich diese Eintheilung so manches „Wie?" unerklärt lässt, so hat sie doch den praktischen Nutzen, dass sie an wirklich Definitives und Reales anknüpft und Anhaltspunkte für die Prognose und Therapie giebt.

Prognose. Der Diabetes ist eine sehr ernste Krankheit, die bis auf wenige Ausnahmen zum Tode führt. Das ist das Urtheil fast aller Aerzte mit Ausnahme von Cantani, welcher behauptet, dass der Diabetes im ersten Stadium „sicher und dauerhaft" zu heilen sei. Ein definitives Urtheil über Heilbarkeit eines Falles ist in erster Linie davon abhängig, ob heilbare Organveränderungen vorliegen. Wo dies nicht zu unterscheiden ist, bleibt die Prognose stets sehr unsicher. Einige Hoffnung auf Lebenserhaltung wenigstens auf einen längeren Zeitraum ist vorhanden, wenn absolute Fleischkost ertragen und durch diese der Zuckergehalt des Urins herabgemindert wird. Bleibt auch bei absoluter Fleischkost der Zuckergehalt des Urins ein hoher, ist Eiweiss im Harn, zeigen sich Erscheinungen von Lungenphthise, ist die Abmagerung eine grosse, so sind die Tage des Diabetikers gezählt. Jugendliche Diabetiker erliegen ihrer Krankheit meist schneller wie erwachsene.

Behandlung. Dieselbe muss wesentlich in einer Regelung der Diät bestehen und sind die pharmaceutischen Mittel von nur geringer Wirkung auf den Diabetes. Ohne eine rationelle Diätetik ist bei Diabetikern nichts zu erreichen.

Die Diät muss der Art beschaffen sein, dem Körper das Material für die Zuckerbildung möglichst zu entziehen und sind daher dem Diabetiker alle Kohlehydrate zu verbieten, da dieselben als Zucker wieder ausgeschieden werden. Aber nicht alle Kohlenhydrate äussern eine gleich schädliche Wirkung. Wir wissen durch die Untersuchungen

von Bouchardat, Külz und v. Mering, dass Fruchtzucker und Inulin selbst von Diabetikern des 2. Stadiums genossen werden können, ohne dass die Zuckerausscheidung in hohem Grade gesteigert wird. Dagegen sind alle Beobachter darin einig, dass eine aus Mehl, Brod, Kartoffeln, Reis, Sago, Zucker, süssen Früchten (wie Trauben, Kirschen, Pflaumen) bestehende Nahrung die Zuckerausscheidung erheblich mehrt; das Gleiche thun süsse Weine, wie Biere (im Biere sind durchschnittlich 5% Dextrin enthalten). In mässiger Menge ist Milch, grünes Gemüse (Spinat, Endivien, Blumenkohl, grüne Bohnen, Spargel, Salat), sowie Mandeln erlaubt. Bouillon, Fleisch, Caviar, Fische, Austern, Krebse, Eier, Käse, Butter, Speck und andere Fette müssen die Hauptnahrung des Diabetikers bilden. Von den Getränken können Kaffee, Thee und mässige Mengen Rothwein gestattet werden.

Man hat vielfach versucht, für die Diabetiker ein besonderes Brod zu backen. So war es Bouchardat, der im Jahre 1840 das Glutenbrod empfahl; dasselbe enthält jedoch noch immer eine beträchtliche Menge Stärke und ist schwer verdaulich. Prout hat Kleienbrod empfohlen, was jedoch abgesehen von seinem noch höheren Gehalte an Kohlehydraten noch unverdaulicher und deshalb noch weniger geeignet ist. Pavy liess Brod aus Mandeln backen und kann dieses Brod von allen Compositionen wohl noch als das beste bezeichnet werden. Külz hat in neuester Zeit ein Bisquit aus Inulin hergestellt, welches ein Kohlehydrat ist; welches der Diabetiker noch am besten verträgt und aus den Knollen der Georginen und Dahlien leicht gewonnen werden kann.

Da der Diabetiker stets mit grossen Mengen Nahrungsmitteln seinen Magen anfüllt und dadurch leicht sich Verdauungsstörungen zuzieht, eine ausschliessliche Fleischkost nicht immer vertragen wird, so ist eine absolute Fleischkost nur dann in absoluter Weise durchzuführen, so lange die Verdauung nicht gestört ist. In letzterem Falle ist es zweckmässiger, geringe Mengen Kohlehydrate geniessen zu lassen und lehrt die Erfahrung, dass sich hierbei die Diabetiker besser befinden.

Ausser der Kost ist für fleissige, doch nicht ermüdende Körperbewegung und warme Bekleidung zu sorgen.

Von den pharmaceutischen Mitteln nimmt offenbar das Opium und seine Präparate die hervorragendste Stelle ein. Es vermindert sich häufig bei seiner Anwendung in erheblicher Weise die Zuckerausscheidung, doch muss es in grossen Dosen, etwa zu 0,1—0,3 pro dosi angewendet werden und vertragen die Diabetiker solche Dosen recht gut. Die Wirkung des Chinins ist wahrscheinlich als eine Hemmung des Stoffumsatzes vermöge seiner Wirkung auf das Nervensystem oder als eine Folge verminderten Appetits zu betrachten.

Mehrfach ist Arsenik empfohlen, indem man von der Thatsache ausging, dass nach Saikowsky das Leberglycogen schwindet, wenn Thiere längere Zeit mit Arsenik gefüttert werden, und dass solche vergiftete Thiere durch Curare oder die Piqûre nicht diabetisch gemacht werden können. Man giebt es als Solut. Fowleri, 3mal täglich 5 Tropfen und steigend zu weit höheren Dosen. Die sanguinischen Hoffnungen auf dieses Mittel hat die Praxis nicht bestätigt.

Ferner ist Glycerin, sogar als ein specifisches Mittel, gegen Diabetes von Schultzen empfohlen. Nach Schultzen wird normal der mit der Nahrung eingeführte Zucker durch ein Ferment in Glycerin und dessen Aldehyd gespalten. Beim Diabetiker aber mangele das spaltende Ferment und deshalb werde der Zucker ausgeschieden. Exacte Versuche von Blumenthal, Kussmaul, Külz, v. Mering haben aber ergeben, dass das Glycerin keinen günstigen Einfluss auf den Diabetes hat.

Wie wohl gegen alle Krankheiten, so sind auch Carbolsäure (Ebstein) und Salicylsäure gegen Diabetes als wirksam empfohlen. Weitere Erfahrungen aber haben in keiner Weise die gerühmte wunderbare Wirkung bestätigt.

Auch Bromkali ist gegen Diabetes gerühmt, jedoch ist auch dieses ohne nennenswerthen Erfolg.

Mit der Milchsäure behauptet Cantani in vielen Fällen Heilung erzielt zu haben und zwar sollen nach ihm die Diabetiker längere Zeit (4 Wochen) täglich mehrere Gramm derselben neben ausschliesslicher Fleischkost nehmen. Die Milchsäure soll nach Cantani das Fleisch verdaulicher machen und in gewissem Sinne den unverwerthbaren Zucker ersetzen. Mit der Anwendung der Milchsäure können wir uns insofern einverstanden erklären, als sie wie die Salzsäure die Verdauung fördert. Jedoch will es uns nicht einleuchten, dass die Milchsäure deshalb zu empfehlen sei, weil bei der Zuckerharnruhr der Zucker nicht wie im normalen Organismus vor seiner Verbrennung in Milchsäure übergehe. Es muss hier erwähnt werden, dass mit demselben Mittel, womit wir den Diabetes heilen sollen, Thieren dargereicht, Zuckerharnen erzeugt werden kann (Goltz).

Ferner glaubte man in der Zerstörung des Zuckers im Blute durch Alkalien das Heilmittel des Diabetes gefunden zu haben, indem man sich sagte, dass das Blut nicht alkalisch genug sei, um den Zucker zu zerstören. Diese Theorie ist jedoch längst, namentlich von Poggiale widerlegt und hat der letztere nachgewiesen, dass zur Verbrennung des Traubenzuckers mit Alkalien eine Temperatur von 95° C. erforderlich ist und dass Traubenzucker und kohlensaures Natron zu gleicher Zeit in die Venen eingespritzt genau dieselbe Menge Traubenzucker im Urine ergab, wie wenn Traubenzucker nur allein eingespritzt wurde.

Von den Mineralwässern gilt Carlsbad, Vichy und Neuenahr als specifisch gegen Diabetes und ist das erstere zuerst von Hufeland empfohlen. Die günstige Wirkung dieser Wässer ist wohl zum grössten Theil auf die an diesen Orten geübte Diät zurückzuführen. Dann aber wissen wir aus den Untersuchungen von Bouchardat und Külz, dass die Zuckerausscheidung unter dem Einflusse körperlicher Bewegungen herabsinkt. Da Diabetiker zu Hause häufig eine sitzende und bequeme Lebensweise ohne strenge Diät führen, in jenen Bädern aber sowohl reichliche Körperbewegung wie eine zweckentsprechende Kost geübt wird, so sind hierin die Bedingungen für die günstigen Resultate gegeben. Ich bin der Meinung, dass auch an vielen anderen Badeorten, wenn diese beiden Bedingungen erfüllt werden, unabhängig von der Zusammensetzung der Quellen vorübergehende gleich günstige Erfolge wie in Carlsbad sich erzielen lassen würden.

Fall von v. Mering (vom Beobachter dem Verf. gütigst mitgetheilt).

Fritz R., 26 J. alt, verlor seinen Vater an Lungenschwindsucht, die Mutter und seine beiden Geschwister erfreuen sich guter Gesundheit. Im März 1875 erkrankte derselbe, nachdem er vorher einige Jahre in der franz. Fremdenlegion in Afrika gedient hatte. Es stellten sich nämlich um die ebengenannte Zeit grosser Durst und Hunger ein, wozu sich vorübergehend Erbrechen und Durchfall gesellten. Als Grund seiner Krankheit giebt er den übermässigen Genuss von Mehl- und süssen Speisen in Algier an.

Status praesens.. 2. Aug. Patient mittelgross, von ziemlich starkem Knochenbau, schlaffer Musculatur, Haut welk, lässt sich in Falten abheben, Panniculus adiposus geschwunden, Conjunctiva und sichtbare Schleimhäute blass, weder Exanthem noch Furunkel, Augenmedien völlig klar, Zähne gut, Puls von mässiger Spannung, 84 p. Min., Temp. 37. Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergiebt ausser einem geringen Katarrh links oben in der Brust nichts Abnormes. Die Urinmenge beträgt während 24 Stunden bei gemischter Kost 6800 CC. mit 5 pCt. Zucker. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf starkes Schwächegefühl nach verhältnissmässig geringen Anstrengungen. Heisshunger und Durst, sowie zeitweiligen Druck in der Herzgrube und retardirten Stuhlgang.

5. Aug. Strenge Clausur.

5.—12. Aug. tägl. 7—800 Gr. gebratenes Rindfleisch und 4 Eier. Zuckerausscheidung schwankt täglich zwischen 78—98 Gr. Die Urinmengen zwischen 3000 bis 4200 CC. Im Ganzen nahm der Kranke während der 7 Tage 5100 Gr. Fleisch und 28 Eier zu sich und schied 647 Gr. Zucker aus. An 3 Tagen erhielt eine gesunde Person von annähernd gleichem Körpergewicht dieselbe Menge derselben Nahrung und ergab die Untersuchung des Urins, dass der Diabetiker und der Gesunde gleich grosse Mengen Harnstoff ausschieden. Das Körpergewicht hatte beim Diabetiker während der 7 Tage nicht abgenommen.

13. Aug. Morgens 7 Uhr 4 Eier. Von hier ab bis zum folgenden Morgen um 9 Uhr keine weitere Nahrung, ausser einem Liter Bouillon, welche aus Kochsalz und 4 Gr. Fleischextract bereitet worden.

14. Aug. Morgens 9 Uhr wurden 130 CC. à 1,75 pCt. Zucker entleert. Erwähnt muss noch werden, dass mehrmals während der letzten 24 Stunden Diarrhöe auftrat. Um 9 Uhr (nach 26stündigem Fasten) erhält Pat. das coagulirte Eiweiss von 13 Eiern nebst ½ Liter Bouillon, welche nur Fleischextrakt und Salze enthielt. Um 1 Uhr 250 CC. Urin à 3 pCt. Um 1 Uhr 15 Eiereiweiss; 2½ Uhr 85 CC. Urin à 3,3 pCt.; 8 Uhr Abends 360 CC. Urin à 3.5 pCt.; 8½ Uhr 20 Eiereiweiss und ½ Liter Bouillon. Nachturin 810 CC. à 4,1 pCt. = 33,2 Gr.

15. Aug. 8½ Uhr Morgens 80 CC. à 4,5 pCt.

Hieraus ergiebt sich, 1) dass die Zuckerausscheidung bei ausschliesslich animalischer Diät fortdauerte; 2) dass der Harnzucker durch 26-stündiges Fasten nicht verschwand, entgegen Cantani's Behauptung; 3) dass reines (coagulirtes) Eiweiss die Zuckerausscheidung erheblich vermehrte; 4) dass die Harnstoffsausfuhr nicht vergrössert war.

Das Blut des Diabetikers wurde näher untersucht und gelang es in demselben analog früheren Versuchen und im Einklang mit Külz nachzuweisen, dass der Blutzucker beim Diabetes rechts drehe. Den Beobachtungen von Cantani, nach denen der Blutzucker des Diabetikers (Paraglycose) optisch unwirksam ist, muss sicherlich eine Fehlerquelle zu Grunde liegen.

Fall von Seegen (der Diabetes mellitus, 1870, pag. 178).

Herr G. aus Hinterpommern, Landwirth, 61 Jahre alt, war bis vor 2 Jahren das Bild kräftiger, ungestörter Gesundheit. Seine Lebensweise war immer einfach, ein leidenschaftlicher Hydropath genoss er immer grosse Mengen Wasser. Gegen Ende October 1859 hatte er grosse Gemüthserregungen, kurze Zeit darauf litt er an einer acuten Gastritis und bei der Untersuchung zeigte sich nach dem Berichte seines damaligen Arztes eine Leberanschwellung. Im Januar 1860 erkrankte Patient

an einer Parotitis, welche ihn durch 3 Monate ans Bett fesselte, während dieser Zeit traten wieder Symptome des Magenkatarrhs auf, zugleich war hartnäckige Obstipation vorhanden und die Leber zeigte sich abermals vergrössert, bei der Berührung empfindlich. Diese Erscheinungen wichen auf den durch 11 Wochen fortgesetzten Gebrauch von Kissinger Ragoczi. Im Frühlinge 1860, nachdem Patient von dem oben angeführten Leiden ganz geheilt war, bemerkte er eine auffallende Vermehrung seines Durstes, reichliche Harnsecretion, die ihn zumal Nachts belästigte. Steigerung des Appetits bei gleichzeitiger Abnahme seiner Körperkräfte. Im Juni wurde der Harn untersucht und Zucker gefunden.

Stat. praes. 12. Juli. Patient ist gross, kräftig gebaut, macht den Eindruck eines sehr rüstigen Mannes, der Körper ist nicht abgemagert, am Unterleibe eine ziemlich reiche Fettansammlung. Die Percussion vermag zuerst kein vergrössertes Lebervolum nachzuweisen, Appetit bedeutend, kein eigentlicher Heisshunger, Stuhlgang normal, die Haut transpirirt, die geschlechtliche Potenz nicht ganz erloschen. Der Durst ist nicht übermässig gross, er ist in der Nacht am stärksten, leichte Ermüdung nach längerem Gehen, kein eigentliches Schwächegefühl.

Harnmenge der ersten 24 Stunden 2000 Ccm., Zucker des Nachtharns 8 pCt.

Verlauf. Ich verordnete eine überwiegende Fleischkost und liess gleich mit den warmen Quellen (Carlsbads) beginnen. Patient trank 6—8 Gläser Sprudel und nahm täglich ein Bad. Schon nach wenigen Tagen fiel die Harnmenge auf 16—1700 Ccmtr. und blieb dabei stationär.

	Zuckermenge	
18. Juli	6 pCt.	
25. -	Spuren	
5. Aug.	0	
7. -	2 pCt.	Dieser Zuckerzunahme war eine Diarrhöe vorausgegangen.
12. -	Spuren	
15. -	0	

Alle andern krankhaften Erscheinungen hatten ganz aufgehört, kein Durst, sehr guter Schlaf, kein Bedürfniss zum Harnen während der Nacht. Patient fühlte sich frisch und gekräftigt.

Im Jahre 1861 kehrte Patient nach Carlsbad zurück. Der am 22. Juni nach seiner Ankunft untersuchte Nachtharn enthielt keinen Zucker. Patient geniesst fast ausschliesslich rohes Fleisch.

1862. 20. Juli. Nachtharn nach der Ankunft 2 pCt. Patient hat während der Reise viel Brod gegessen, nach wenigen Tagen kein Zucker.

Fall von Seegen (l. c. pag. 260).

Dr. L. aus Holland, 24 Jahre alt, Vater an Apoplexie, Mutter an Phthisis gestorben, 2 Brüder gesund, war ein sehr kräftiges Kind mit normaler geistiger Entwickelung. In seinem 15. Jahre hat er einen Fall aufs Hinterhaupt gethan, dabei das Bewusstsein für einen Augenblick verloren und erinnert sich, dass er, als er sich erhob und die Hände aufstützte, ein eigenthümliches Gefühl in den Händen hatte. Durch ½ Tag nach dem Falle konnte er nicht gehen. Ungefähr ein halbes Jahr nach diesem Unfalle bekam er häufig, ungefähr alle 14 Tage, heftige Kopfschmerzen, die von der Stirn nach rückwärts gingen. Um diese Zeit begann er, wenn er ferne Gegenstände unterscheiden wollte, doppelt zu sehen. Vom Jahre 1860 bis 1864 studirte er an der Militärakademie und war, die Kopfschmerzen abgerechnet, vollkommen gesund. In seinem 20. Jahre ist er innerhalb dreier Monate sehr dick geworden, sein Körpergewicht betrug 143 Pfund (holl.). In seinem 21. Jahre, Ende 1864, ging er als Arzt nach Indien, war in Java und Batavia, hatte dort einige schwache, rasch durch China coupirte Fieberanfälle. Die Kopfschmerzen, die ihn früher gequält, hatten aufgehört, aber das Doppelsehen nahm zu, allmählich wurde sein Gang unsicher und schwankte immer gegen links. Die rechte Hand wurde

kraftloser, verlor allmählich den Tastsinn und er konnte mit der rechten Hand nicht mehr schreiben. Sein Gedächtniss verlor sich so, dass er unfähig war, die Namen seiner besten Freunde zu nennen. Dabei traten die Erscheinungen des Diabetes auf, quälendster Durst, Heisshunger, übermässige Harnsecretion und das Körpergewicht sank auf 96 Pfund. Bei seiner Rückkehr nach Holland Ende 1866 war er fast unfähig zu gehen. Während des Winters hatte er sich wesentlich erholt.

Stat. praes. Körper noch ziemlich gut genährt, die Muskeln der linken Seite gut entwickelt, rechts die Musculatur des Oberarms und die Brustmuskeln schwach. Lungen normal, ebenso Herz, Leber und Milz. Pupillen sehr gross, Conjunctiva injicirt, starkes Doppelsehen. Tastsinn der rechten Hand erloschen, vermag Gegenstände nicht nach ihrer Härte zu unterscheiden. Empfindung für Temperaturen rechts sehr gross, ebenso die Empfindlichkeit für Schmerz (bei leisem Stechen, Kneipen) sehr gross. Tastsinn der linken Hand normal, dagegen fast vollständige Unempfindlichkeit für Temperatur und Schmerz. Dieser Gegensatz in der Sensibilität erstreckt sich auf die ganze Körperhälfte. Gang sehr schwankend, fühlt den Boden unter dem rechten Fusse weniger als unter dem linken. Die Potenz, die früher so bedeutend war, hat sehr abgenommen, ist aber nicht ganz erloschen. Zunge normal, Puls 100 Schläge, in Indien meist 120 p. Min.

1. Juni 1867	24stündige Harnmenge	4900 Ccm.,	Zucker pCt.	6,9,	p. die 338,0
7. -	- -	1920 -	- -	3,8,	- 72,0
15. -	- -	2080 -	- -	2,8,	- 58,2
23. -	- -	1920 -	- -	6,0,	- 115,0
7. Juli	- -	2080 -	- -	7,5,	- 156,0

Alle Erscheinungen hatten sich gebessert, die Kräfte hatten zugenommen, Durst war gering, Doppelsehen verringert.

Im Verlaufe des Winters trat Husten mit Auswurf auf. Im December heftige Haemoptoe. Im Februar 1868 starb Patient.

Die Section der Kopfhöhle ergab einen Tumor, der die ganze rechte Hälfte der Med. oblong. einnahm und ohne scharfe Grenzen in dieselbe überging. An der obern und untern Fläche des Tumors waren 2 mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen, deren Inhalt jedoch keine Cysticercuselemente enthielt. Das übrige Gehirn war normal. Die Subarachnoidealflüssigkeit etwas getrübt. Der Tumor war ein Spindelzellensarcom mit starken capillären Gefässwucherungen. An einzelnen Stellen fand sich nur fibrilläres Bindegewebe mit Gefässen. Krebselemente liessen sich nicht wahrnehmen. Der Tumor ist unter der Pia mater entstanden, seine Grösse ist die einer grossen wälschen Nuss. Nach einer Längsincision kann man in der Tiefe keine Grenze zwischen dem Nervengewebe der Medulla und dem des Sarkoms auffinden. Beide gehen allmählich in einander über. Die Geschwulst hat den Sulcus longitudinalis am Boden des 4. Ventrikels stark nach links gedrängt. Die Wurzeln des N. accessorius Willisii und die unteren Wurzeln des Vagus sind stark atrophisch, Acusticus- und Facialisfasern normal.

§. 8. Polyurie und Diabetes insipidus.

Während man unter Polyurie, die Entleerung grösserer Mengen Urin, wie dem Normalzustande entspricht, ein Symptom versteht, welches bei den verschiedensten Zuständen beobachtet wird, bezeichnet man mit dem Namen Diabetes insipidus eine selbstständige Krankheit, deren hauptsächlichstes Symptom die vermehrte Harnausscheidung ist.

Die Polyurie wird beobachtet nach reichlichem Trinken, beim Gebrauch harntreibender Mittel, bei Aufsaugung von Exsudaten, in der Krise fieberhafter Krankheiten, bei neuralgischen und krampfhaften Anfällen besonders Hysterischer etc. In der Krise fieberhafter Krankheiten kommt es hauptsächlich dadurch zu Polyurie, dass der während

des Fiebers im Körper zurückgehaltene Harnstoff seine specifische diuretische Wirkung nunmehr auf die Nieren ausübt; in nervösen Zuständen wahrscheinlich dadurch, dass während des Krampfanfalls die Vasa afferentia der Glomeruli der Nieren contrahirt werden, die Urinbildung aufgehoben wird, nach dem Krampfanfalle ein lähmungsartiger Zustand der Vasa afferentia und dadurch eine Erweiterung und grössere Blutanfüllung dieser Gefässe mit reichlicher wässriger Diffusion aus denselben erfolgt.

Die copiöse Urinentleerung begleitet meist ein übermässiges Durstgefühl (Polydipsie) und ist dasselbe die Folge der Polyurie. Nur in sehr seltenen Fällen scheint die Polydipsie ein primäres Uebel zu sein und in einer Störung der das Durstgefühl vermittelnden Nerven ihre Ursache zu haben.

Die Polyurie ist ein schnell vorübergehender Zustand; sobald seine Ursachen verschwunden sind, hört auch die vermehrte Urinausscheidung auf. Eine organische Störung in den Nieren liegt ihr nie zu Grunde. In vielen Fällen z. B. in der Krise fieberhafter Erkrankungen, bei Aufsaugung von Exsudaten etc. ist sie ein sehr erwünschter Zustand. Eine chronische Polyurie giebt es nicht.

Man verwechsele die Polyurie nicht mit dem häufigen Urinlassen beim Blasenkatarrh und Reizzuständen der Harnröhre, bei Schwächezuständen der Blase, wie man sie bei Frauen, die oft und schwer geboren haben und bei Greisen beobachtet. In diesen Fällen wird zwar oft urinirt, aber wenig Urin gelassen.

Der Diabetes insipidus ist eine ziemlich selten vorkommende Krankheit. Derselbe wird am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, doch auch in den übrigen Lebensjahren beobachtet und ist bei Männern etwa doppelt so häufig wie bei Frauen. Bisweilen wurde Erblichkeit beobachtet und scheint der Diabetes insipidus insofern in einer gewissen Beziehung zum Diabetes mellitus zu stehen, als in Familien, in denen Diabetes insipidus vorkam, Blutsverwandte an Diabetes mellitus gelitten hatten oder litten (Trousseau, Seegen). Oefters lagen dem Diabetes insipidus ähnliche Störungen im centralen Nervensysteme zu Grunde, wie dem Diabetes mellitus (cf. Bd. II, S. 588). Als Gelegenheitsursachen hat man zu reichlichen Genuss diuretischer Getränke, ungewöhnliche Muskelanstrengungen, Gemüthsaufregungen etc. angegeben.

Die wesentlichen Erscheinungen bestehen in der bedeutend vermehrten Menge Urin mit auffallend niedrigem specifischem Gewichte und in Steigerung des Durstes. Die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins beläuft sich auf 5—10—30, ja in einem Falle von Trousseau auf 43 Liter. Der Harn ist wasserklar und ungewöhnlich blass, hat fast gar keinen urinösen Geruch und ist schwach sauer. Sein specifisches Gewicht sinkt bis auf 1,002 und selbst 1,001 herab und beruht diese Erscheinung auf der ausserordentlichen Verdünnung des Urins durch Wasser. Immer ist die in 24 Stunden entleerte Harnstoffmenge absolut vermehrt und grösser wie bei gesunden Menschen bei gleicher Kost — gesunde Personen entleeren bei stickstoffhaltiger Nahrung weniger Harnstoff in 24 Stunden als Kranke mit Diabetes

insipidus und giebt Voit als Ursache dieser Erscheinung die starke Durchspülung der Gewebe und den mit dieser verbundenen stärkeren Eiweisszerfall an. Schwefel- und Phosphorsäure sind gleichfalls absolut vermehrt, die Harnsäure dagegen und das Kreatinin vermindert. In mehreren Fällen fand sich Inosit im Harne.

In einigen Fällen soll sich aus dem Diabetes insipidus Diabetes mellitus entwickelt haben, in anderen Fällen blieb nach dem Diabetes mellitus Diabetes insipidus zurück.

Bisweilen beobachtete man neben dem unstillbaren Durste, wie beim Diabetes mellitus, Gefrässigkeit. Ferner Stuhlverstopfung, Druck in der Herzgrube, Cardialgie, Speichelfluss.

Die **Prognose** des Diabetes insipidus ist weit günstiger wie die des Diabetes mellitus und ertragen die meisten Kranken ihre Krankheit viele Jahre ohne weitere Störungen des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Krankheit ist bald eine kurze, bald eine unbegrenzt lange und beobachtete R. Willis einen Fall von 50jähriger Dauer.

Behandlung. Nur in seltenen Fällen wird der Arzt in der Lage sein, eine causale Behandlung einzuleiten, so bei frischen durch Erkältungen entstandenen Fällen eine Schwitzcur, bei Hysterischen durch kalte Abreibungen etc.

Von den pharmaceutischen Mitteln passen besonders die gerbsäurehaltigen und tonischen: Opium, Catechu, Gentiana, China. Külz wandte mit Erfolg den constanten Strom auf die Wirbelsäule und Nierengegend, Laycock das Jaborardi an. In keinem Falle überstürze man sich mit diesen Mitteln, da das Uebel mehr ein lästiges wie gefahrdrohendes ist.

§. 9. **Rheumatismus, Rheuma** (von ῥέω, ich fliesse).

Der Begriff Rheumatismus ist ein sehr ungenauer und stammt noch aus den Zeiten, als man annahm, dass diese Krankheit durch ein Herabfliessen eines scharfen Stoffes aus dem Gehirne in verschiedene Körpertheile entstehe (Hippocrates, Galen).

In späterer Zeit suchte man vom ätiologischen Standpunkte aus den Begriff festzustellen und erklärte, dass alle diejenigen Krankheiten rheumatischer Natur seien, welche durch Erkältung entstanden sind. Man betrachtete demnach die rheumatischen Krankheiten mit den „Erkältungskrankheiten" für identisch. Und zwar entstehe allgemeiner Gelenkrheumatismus oder rheumatisches Fieber, wenn das ganze Hautorgan oder ein grösserer Körpertheil durch Kälte, Nässe oder Luftzug getroffen werde, dagegen nur eine rheumatische Affection eines Einzelorgans, z. B. ein Rheumatismus eines Armes, eines Beines, eine Odontalgie etc., wenn die Wärmeentziehung sich nur auf diesen Theil des Körpers beschränkt habe. Eine Schwäche und krankhafte Erregbarkeit des einzelnen Organes sei disponirend für leichteres Erkranken am Rheumatismus, die partes minoris resistentiae des Körpers für atmosphärische Einflüsse besonders empfänglich, so dass sie förmliche Kalender für bevorstehende Witterungsverhältnisse darstellten. Namentlich disponire

der schwitzende Körper in seiner Gesammtheit, wie in seinen einzelnen Theilen bei Abkühlungen besonders für Rheumatismen, ebenso Theile, welche gewohnt seien, von den Kleidungsstücken warm bedeckt gehalten zu werden und ausnahmsweise niedrigeren Temperaturgraden ausgesetzt würden.

Gegen diese Erklärung ist Mancherlei einzuwenden. Es wird Niemand leugnen, dass es eine Erkältung wirklich giebt, ohne dass wir freilich den Vorgang genauer kennen. Allein die Erkältung wirkt keineswegs so specifisch, dass dadurch, etwa wie durch die Infectionsstoffe (Scharlach, Intermittens etc.) immer ein und derselbe Krankheitsprocess erregt würde. In dem einen Falle entsteht durch Erkältung eine Brustfellentzündung, in dem anderen eine Gelenkentzündung, in noch anderen Fällen Kolik u. s. w., ja es giebt kaum eine Krankheit, als deren Ursache nicht Erkältung angeführt würde. Wie aber die Gruppe „Erkältungskrankheiten" eine völlig unbegrenzte ist, welche die verschiedensten Krankheitsprocesse zusammen wirft, keine Einheit, so gilt dasselbe von den durch den Usus zu einer Gruppe vereinigten Erkrankungen an Rheumatismus, wenn man als das Wesentliche und als das gemeinsame Band der hierher gezählten Krankheiten die Erkältung betrachtet. Das ätiologische Moment Erkältung kann in keiner Weise zur Charakteristik des Krankheitsplexus Rheumatismus genügen.

Ferner hat man vom symptomatischen Standpunkte aus den Begriff Rheumatismus zu bestimmen gesucht und alle diejenigen Erkrankungen als rheumatische bezeichnet, welche sich durch eine besondere Flüchtigkeit, durch ein Umspringen von einem Organ zum andern auszeichnen. Dieses Symptom ist jedoch nur einer Anzahl rheumatischer Erkrankungen eigen und es giebt genug chronische Rheumatismen, welche völlig fixirt sind. Auch die grosse Heftigkeit, das Verstärktwerden der Schmerzen in Federbetten und Milderwerden in wollenen Stoffen, das Entstehen der Schmerzen, ohne dass ein Trauma oder eine andere entzündungserregende Ursache erkennbar ist, hat man als dem Rheumatismus zukommende und charakteristische Eigenthümlichkeit angegeben. Diese Symptome sind selbstverständlich viel zu unbestimmt, um nach ihnen einen Krankheitszustand für Rheumatismus zu erklären.

Endlich hat man vom anatomischen Standpunkte aus den Rheumatismus zu definiren gesucht, indem man theils den Sitz des Rheumatismus in den fibrösen Geweben, in den Bandapparaten der Gelenke, in den Sehnenscheiden, im Periost, theils den seltenen Uebergang der rheumatischen Entzündungen in Vereiterung betonte, theils — jedoch auf unberechtigte Weise — eine rheumatische Blutkrasis annahm, die nach den Einen in einer ungewöhnlichen Vermehrung des Faserstoffs (Zimmermann), nach den Andern in Anhäufung von Milchsäure im Blute, welche die Ursache der sauren Schweisse, des stark sauren Urins im Rheumatismus abgebe (Williams), bestehe. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass die obigen Gewebe ebenso gut der Sitz anderer Krankheiten wie des Rheumatismus sein können.

Da, wie sich aus Vorstehendem ergiebt, weder die ätiologischen, noch symptomatischen, noch anatomischen Verhältnisse etwas Gemein-

sames darbieten, welches allen zu der Gruppe Rheumatismus gerechneten Krankheiten als charakteristisch zukommt, sondern diese Krankheiten wohl charakterisirte eigenartige sind, die nur eine gewisse Willkür mit einander zu einer Gruppe vereinigen kann, so muss es gerechtfertigt erscheinen, den Rheumatismus als Gruppe ganz fallen zu lassen, um nicht die Idee zu erwecken, als seien alle diese Krankheiten einem Processe angehörig; allenfalls darf es als gestattet betrachtet werden, diejenigen localen Processe (Gelenk-, Muskelentzündungen), deren Entstehung mit einer Erkältung in Verbindung steht, mit dem Adjectivum rheumatisch zu bezeichnen, um dieses Verhältniss anzugeben und sie von aus anderen Ursachen entstandenen ähnlichen Krankheitszuständen zu trennen, obgleich im Allgemeinen auch hiermit schon eine zu grosse Concession gemacht sein dürfte und den hypothetischen Annahmen zu viel Spielraum gegeben wird.

a. Polyarthritis rheumatica acuta, Rheumatismus febrilis, fieberhafter Gelenkrheumatismus.

Man versteht unter demselben eine unter mehr oder weniger heftigem Fieber eintretende und verlaufende schmerzhafte Anschwellung in der Regel mehrerer Gelenke zu gleicher Zeit.

Anatomie. Nur selten bietet sich Gelegenheit, Sectionen an Polyarthritis rheumat. acuta Gestorbener zu machen, da in den meisten Fällen nicht der Tod eintritt und sind daher aus diesem Grunde unsere anatomischen Kenntnisse noch sehr lückenhaft.

In den leichteren Fällen waren nicht selten die Befunde rein negative und fand Grisolle in 4 Fällen, in welchen der Tod erfolgte, als noch heftige Schmerzen vorhanden waren, weder Injection noch Röthe, die Gelenkflächen weiss, glatt, glänzend, nicht angeschwollen und die fibrösen Gebilde in der Umgebung, sowie die Weichtheile frei von jedem auffälligen Zustande. Es schliesst diese Angabe selbstverständlich nicht aus, dass im Leben Hyperämie bestanden hat.

In schwereren Fällen ist die Synovialhaut stärker injicirt, ekchymosirt und geschwellt, ihre Franzen vergrössert und hyperämisch, die Synovialflüssigkeit durch ein trübes seröses Exsudat vermehrt. Nach Lebert finden sich constant Eiterzellen dem Exsudate beigemischt und öfters fibrinöse und membranöse Gerinnsel. Bis auf Hyperämie und Schwellung des die Synovialmembran umgebenden Zellgewebes können die fibrösen Theile des Gelenkes und die Knorpel völlig intact sein, oder sie sind gleichfalls hyperämisch und selbst die Epiphysen der Gelenkenden der Knochen zeigen einen reichlichen Blutgehalt, die Zellen ihres Marks sind gewuchert und vermehrt, die Knochen selbst eitrig infiltrirt. Bisweilen sind die injicirten, gerötheten, osteoporotischen Gelenkenden herdweise von einer gallertigen Masse erfüllt (Hasse). Auch die Formen der rheumatischen Gelenkentzündung, die immer mit mehr oder weniger lebhafter Eiterzellenbildung im Gelenke vorkommen, pflegen ohne erhebliche Residuen schliesslich in völlige Genesung überzugehen und nur sehr selten kommt es zu einer ankylotischen Verwachsung der Gelenkenden (Bonnet's croupöse Arthromeningitis).

In sehr schweren Fällen findet eine schnelle und copiöse Eiteransammlung im Gelenke statt, es kommt zu Perforation der Gelenkkapsel, zu Abscessbildung zwischen Sehnen und Muskeln, der Knorpel zerfällt, die Knochen werden cariös, ihr Periost löst sich ab, indem sich zwischen ihm und dem Knochen Eiter entwickelt und schliesslich bilden sich fistulöse Gänge um das Gelenk, durch welche der Eiter und die Jauche einen Ausweg nach aussen sucht. Allerdings sind solche schlimme Erkrankungen sehr selten und gehören dieselben weit häufiger den pyämischen Zuständen an, doch kommen sie immerhin vor, wie wenigstens ein Theil der von Bouillaud gesammelten 37 Fälle und die Fälle von Führer (Virch. Arch. V. p. 139) und Lebert lehren.

Was die Beschaffenheit des Blutes in der Polyarthritis rheumat. ac. anlangt, so wurde schon oben erwähnt, dass es zwar einen reichlichen Gehalt von Faserstoff zeigt, doch kann darin keine besondere Eigenthümlichkeit gesucht werden. Die von Einigen angenommene vermehrte Säurebildung im Blute (Milchsäure nach Todd, Fuller) ist bis jetzt nicht sicher nachgewiesen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die häufigen Complicationen der Polyarthritis rheumat. ac. und werden namentlich Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, bisweilen auch Meningitis beobachtet. Die anatomischen Veränderungen dieser Complicationen sind nicht abweichend von denen, wie sie in den Abschnitten über diese Krankheiten angeführt wurden.

Aetiologie. Die Krankheit befällt selten das frühe Kindesalter (etwa bis zum 6. Lebensjahre) und kommt am häufigsten zwischen dem 15.—40. Jahre vor. Bisweilen scheint eine erbliche Disposition vorhanden zu sein. Männer werden häufiger wie Frauen befallen, was jedoch damit zusammenhängt, dass sich erstere weit mehr wie letztere den rheumatischen Krankheitsursachen aussetzen müssen. Ein schon einmaliges Befallensein von Polyarthritis rheumat. ac. disponirt zu weiteren Erkrankungen, was jedenfalls mit Gewebsveränderungen zusammenhängt, welche jede rheumat. Polyarthritis zurücklässt; namentlich disponirt ein durch schlechtes Verhalten in die Länge gezogener und unvollständig geheilter Rheumatismus zu neuen Erkrankungen. Nach Bouillaud sollen Personen mit sanguinischem Temperamente, weisser, zarter Haut, blonden Haaren besonders zur Krankheit geneigt sein.

Die Gelegenheitsursachen bilden Erkältungen und zwar besonders plötzliche Abkühlungen des schwitzenden Körpers durch Zugluft, kalten Regen, der Aufenthalt und namentlich das Schlafen in feuchten Wohnungen, das Bewohnen neu gebauter und noch nicht hinreichend trockener Häuser etc. und werden besonders durch Anstrengungen übermüdete Gelenke befallen. Am häufigsten beobachtet man den acuten Gelenkrheumatismus im Spätherbst und Vorfrühjahr bei häufigem Wechsel der Witterung, überhaupt in nasskalter Jahreszeit — im Sommer und Winter pflegen weit weniger Erkrankungen vorzukommen. Obwohl über die ganze Erde verbreitet, findet man doch in den gemässigten Klimaten die Polyarthritis rheumat. ac. häufiger, als in den heissen und ergiebt sich aus den Berechnungen Grisolle's, dass nach den officiellen Berichten auf 1000 Mann Truppen in England 50, in Canada 40, in

Gibraltar 38, auf Malta 34, auf den Bermudainseln 33, auf Jamaica 29 rheum. Kranke kommen. Bisweilen wurden förmliche Epidemien der Polyarthritis rheumat. acuta beobachtet und erwähnen solche Epidemien Lange, Lancisi, Stoll, Martens.

Symptome und Verlauf. In den meisten Fällen gehen der Krankheit Prodromi voraus. Die Kranken klagen entweder über ein unbestimmtes Krankheitsgefühl, fühlen, dass ihnen eine ernstliche Krankheit bevorsteht, ohne dass sich bestimmte Localsymptome zeigen, oder sie klagen über Steifigkeit und Ziehen in den Gliedern, frösteln dann und wann, der Appetit ist geschwächt, der Durst etwas vermehrt, der Urin getrübt, bisweilen ziegelmehlartig sedimentirend. Diese Erscheinungen halten entweder nur einige Tage, bisweilen jedoch auch einige Wochen an.

Den Beginn der eigentlichen Erkrankung bildet Anschwellung und Schmerzhaftigkeit eines oder meist zugleich mehrerer Gelenke und nicht selten erreichen diese beiden Erscheinungen schon innerhalb weniger Stunden eine bedeutende Höhe. Die Anschwellung erstreckt sich entweder nur auf das Gelenk oder noch eine kurze Strecke über dasselbe hinaus und rührt theils von einem serösen Ergusse in die Gelenkhöhle, theils von einer entzündlichen Schwellung der Weichtheile her; die Haut über dem betreffenden Gelenke ist, wenn dasselbe dicht unter der Haut liegt und nicht von dicken Muskelschichten bedeckt ist, gewöhnlich schwach geröthet, ähnlich wie bei einer erysipelatösen Entzündung, bisweilen von normaler Farbe. Die Schmerzhaftigkeit der Gelenke ist ausserordentlich bei den geringsten Bewegungen und bei Druck auf das Gelenk, in absoluter Ruhe gewöhnlich mässig; Druck auf die Gelenkkapsel erregt selbst bei den milden rheumatischen Gelenkentzündungen heftigen Schmerz. Bei den Hand- und Kniegelenken fühlt man gewöhnlich Fluctuation in Folge Anfüllung der Gelenkkapsel mit serösem Exsudat. Bisweilen ist trotz bedeutender Schmerzen nur eine geringe Geschwulst vorhanden. Nachts machen meist die Schmerzen Exacerbationen.

Am häufigsten werden die Knie-, Hand- und Sprunggelenke von der rheumatischen Entzündung befallen, nicht selten jedoch auch die Schulter-, Hüft-, Finger- und selbst sogar die Wirbelgelenke und der Patient liegt im letzteren Falle wie eine Statue unbeweglich im Bette auf dem Rücken und kann selbst die nöthigsten Bedürfnisse nicht ohne Hilfe und ohne die heftigsten Schmerzen verrichten.

Die Zahl der ergriffenen Gelenke ist verschieden. Selten ist anfangs nur ein Gelenk ergriffen, meist 3—4, in äusserst heftigen Rheumatismen sind bisweilen fast alle Gelenke Sitz der Krankheit.

Nach Bouillaud soll man öfters ein mehr oder minder lautes Reibungsgeräusch oder Knarren in den rheumatisch ergriffenen Gelenken bei Bewegungen hören können und vergleicht derselbe dieses Reibungsgeräusch mit dem bei Pleuritis und Pericarditis hörbaren.

Gleichzeitig mit Geschwulst und Schmerz der Gelenke, bisweilen schon einige Tage vor diesen Erscheinungen entwickelt sich Fieber. Dasselbe entspricht im Allgemeinen der Heftigkeit und der Verbreitung

der localen Erscheinungen und hat den Charakter eines entzündlichen Fiebers. Nach Wunderlich zeigt etwa die Hälfte aller Fälle von Polyarthritis rheumat. ac. im Ganzen ein mässiges Fieber, „bei welchem die Temperatur im Beginn allmählich ansteigt und am Ende der 1. Woche oder im Anfang der 2. die Maximalhöhe erreicht, auf dieser Höhe oder in deren Nähe mit geringen oder ohne Schwankungen nur wenige Tage verweilt und von da an bei guter Pflege in langsamer Descension meist mit mässigen morgendlichen Remissionen sinkt, dabei ziemlich empfindlich gegen äussere Einwirkungen, aber auffallend wenig beeinflusst durch eintretende Entzündungen innerer Organe (so lange diese nicht sehr intensiv sind) erscheint. Dabei zeigt sich häufig eine Disproportion zwischen Temperatur und Pulsfrequenz, auch bei Abwesenheit localer Herzstörungen. Der Verlauf lässt nichts vom Wochencyclus bemerken. Bei guter und zeitiger Pflege und sonst günstigen Verhältnissen wird schon im Laufe oder doch gegen das Ende der 2. Woche, in schwereren Fällen in der 3. Woche der fieberlose Zustand vollständig oder nahezu erreicht.“ Fälle, in welchen Kranke am 2. bis 4. Tage schon eine Temperaturhöhe von 40° erreichen, gehören zu den Ausnahmen und macht Wunderlich darauf aufmerksam, dass man die Maximalhöhe der Temperatur besonders nach dem Transporte der Kranken ins Krankenhaus antreffe, der Transport und die mit demselben verbundenen Umstände eine besondere Schädlichkeit für Kranke mit Polyarthritis rheumat. ac. seien und nach guter, geordneter Pflege sich das Fieber meist rasch mindere. Auch in schweren Fällen erreiche das Maximum der Temperatur meist nur 38,6° und 39,5°, selten 40° und dauere dieses Maximum meist nur wenige Tage. In bösartigen, mit dem Tode endigenden Fällen bleibt entweder das Absteigen der Temperatur aus, ohne dass jedoch bis auf eine gewisse Irregularität der Temperaturgang wesentlich verändert wird, oder die Temperatur steigt vor dem Tode auf Höhen selbst von 43 bis 44°. — Der Puls ist gewöhnlich auf 90 bis 100 Schläge beschleunigt, dabei nur mässig gespannt, voll, jedoch nicht hart wie bei sthenischen Entzündungen, bei höheren Temperaturen auf 120 Schläge und darüber vermehrt.

Der Durst der Kranken ist beträchtlich, seine Vermehrung abhängig von dem bedeutenden Wasserverlust in Folge der copiösen Schweisse, die sauer, modrig riechen und in keiner Weise eine kritische Bedeutung haben. Als Folge der Schweisse beobachtet man sehr oft eine reichliche Bildung von Sudamina (Miliaria) auf der Haut. Die Urinmenge ist vermindert und zwar gleichfalls in Folge der copiösen Schweisse, der Urin hochroth, stark sauer, ein reichliches ziegelmehlartiges Sediment nach seiner Abkühlung machend; das Urinsediment besteht hauptsächlich aus amorphem sauren harnsauren Natron, doch enthält der Urin gleichfalls eine grössere Menge Harnstoff, dessen vermehrte Ausscheidung wie die bald sichtbar werdende Abmagerung des Kranken auf einen beschleunigten Stoffwechsel hinweist.

Die Verdauung ist fast immer gestört, es fehlt Appetit, die Zunge weiss oder gelblich schleimig belegt, der Geschmack pappig, bisweilen gallig, öfters ist Brechneigung und fast constant Stuhlverstopfung vorhanden.

Die Athmung ist entsprechend dem Fieber beschleunigt. Am Herzen hört man auch bei Abwesenheit einer Herzerkrankung öfters blasendes Geräusch und den 2. Ton gespalten.

Im weiteren Verlaufe gehört es zu den fast constanten Erscheinungen, dass der Sitz der rheumatischen Entzündung wechselt; dieser Wechsel tritt meist zur Nachtzeit ein und meist so schnell, dass schon am andern Morgen die bisher befallenen Gelenke von den Schmerzen fast völlig frei und neue, bisher gesund gebliebene Gelenke ergriffen sind. Nach einiger Zeit, nach etwa 5—6 Tagen, schwellen jedoch auch die zuletzt ergriffenen Gelenke wieder ab und die Entzündung kehrt entweder auf die schon zuvor erkrankt gewesenen zurück oder befällt bisher noch verschont gebliebene.

Nachdem die Krankheit im wechselvollen Befallensein der Gelenke 2—5 Wochen bestanden, wobei jedoch allmählich die Gelenkattaquen mässiger und weniger anhaltend zu werden pflegen, und meist schon mehrmals Pausen von 2—3 Tagen vorhanden gewesen sind, in welchen die Schmerzen in den Gelenken und das Fieber fast völlig verschwunden und selbst der Urin klar und reichlich geworden war und man glauben konnte, der Kranke werde die Reconvalescenz beginnen, tritt endlich, jedoch immer mit allmählichem Nachlass der Erscheinungen und ohne wirkliche Krisen der Uebergang in Genesung ein, indem der Urin seine sedimentirende Beschaffenheit, seine stark saure Reaction und hochrothe Farbe dauernd verliert, die Gelenke von Schmerz frei, allenfalls zunächst noch etwas steif bleiben und das Fieber selbst am Abend nicht mehr vorhanden ist. Namentlich ist das völlige und anhaltende Verschwinden des Fiebers der wichtigste Massstab, nach welchem wir ermessen, ob die Reconvalescenz begonnen hat, und sind schwache Fieberregungen selbst bei völliger Schmerzlosigkeit der Gelenke ein meist sicheres Zeichen, dass noch eine Gelenkattaque bevorsteht. Immerhin aber ist auch jetzt noch der Patient selbst unter den angegebenen günstigen Verhältnissen in grosser Gefahr, einen Rückfall zu bekommen, wenn er auf sein momentanes Wohlbefinden bauend sich Witterungseinflüssen aussetzt oder Diätfehler begeht. Erst wenn wenigstens 14 Tage lang das Wohlbefinden unausgesetzt angehalten hat und auch die Verdauung keinerlei Störungen mehr zeigt, darf der Patient als genesen betrachtet werden und anfangen in der wärmeren Jahreszeit auszugehen, sich im Freien zu bewegen und seine früheren Geschäfte zu übernehmen. Die Erfahrung lehrt, dass frische, zum erstenmale befallende rheumatische Gelenkentzündungen in der angegebenen Weise in der Mehrzahl in völlige Genesung übergehen und keine Spuren zurücklassen.

In einer nicht geringen Anzahl Fälle ist der Verlauf abweichend von dem eben beschriebenen. Die Krankheit verzögert sich ungemein und wird zu einer wahren Geduldsprobe für Arzt und Patient. Es sind dies namentlich diejenigen rheumatischen Gelenkenzündungen, die bei Personen vorkommen, welche schon wiederholt an denselben gelitten haben, weniger die frischen Erkrankungen. Die Gelenkentzündung verläuft in diesen Fällen mit geringerem Fieber, mässigeren Gelenkschmerzen und meist sind auch weniger Gelenke wie bei frischer Erkrankung befallen, die rheumatische Entzündung mehr eine fixirte. Diese nicht

selten sich auf 8—10—12 Wochen hinziehenden subacuten rheumatischen Gelenkentzündungen haben wenigstens das Gute, dass bei ihnen nur sehr selten die Complication einer inneren Entzündung auftritt, wenn nicht schon früher bei der ersten Polyarthritis rheumatica eine solche sich hinzugesellt hatte, während die frischen rheumatischen Gelenkentzündungen, namentlich wenn sie viele Gelenke und mit grosser Heftigkeit befallen, sehr häufig solche Complicationen zeigen. Man kann es durchgehends von den Herzleidenden hören, dass sie ihren Klappenfehler von ihrer ersten Polyarthritis rheumatica her haben. Diese sich verzögernden rheumatischen Affectionen gehen weit seltener wie die frischen in völlige Genesung über, meist bleibt eine hohe Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse bestehen und nach den geringsten Veranlassungen treten rheumatische Schmerzen in den Gelenken auf — die Genesung ist eine unvollständige.

In einzelnen Fällen führt die Polyarthritis rheumatica acuta unter nervösen Erscheinungen: Delirien, Coma zu tödtlichem Verlaufe. Meist charakterisiren sich solche Erkrankungen schon frühzeitig durch ausserordentlich heftiges Fieber, es treten Fröste ein, die Haut färbt sich icterisch und Blutungen, Diarrhöen, Milzanschwellung geben der Erkrankung einen typhoiden Anstrich. Eine für alle Erkrankungen dieser Art genügende Erklärung giebt es nicht. Die Aelteren nahmen für solche Fälle die Anhäufung einer rheumatischen Schärfe im Blute als materia peccans an, die man freilich nicht zu erweisen im Stande war; eine genauere Analyse der einzelnen Fälle ergiebt, dass bisweilen copiöse Eiterungen und abscedirende Zerstörungen der Gelenke und ein dadurch herbeigeführter pyämischer Zustand, bisweilen wirklich meningitische Vorgänge zu Grunde liegen. Bisweilen mögen diese Erscheinungen als urämische zu deuten sein, da man in einzelnen Fällen abnorm viel Harnstoff im Blute fand.

Sehr häufig gefährden Complicationen den Verlauf der acuten Polyarthritis rheumatica. Chomel, Johnson und namentlich Bouillaud gebührt das Verdienst, zuerst auf die häufige Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Herzaffectionen aufmerksam gemacht zu haben, ja der letztere behauptet, dass diejenigen Fälle von intensiver acuter Polyarthritis rheumatica, welche nicht von einer Endo- oder Pericarditis begleitet werden, zu den Ausnahmen gehören. Die Angabe Bouillauds ist jedoch als irrig widerlegt und muss man annehmen, dass er viele Fälle, in welchen er durch seine häufigen Aderlässe anämische Geräusche im Herzen erzeugte, fälschlich für entzündliche Processe im Herzen gehalten hat. Die Zusammenstellungen der Complicationen mit Endocarditis von Hasse und Bamberger ergaben nur 22—20pCt., von Lebert 17pCt., von Roth 10pCt. und auch unter den 146 Fällen des Berichts der Rudolfsstiftung in Wien v. J. 1868 kam nur 18mal Endocarditis vor.

Ein ähnliches Verhältniss findet betreffs der Complication mit Pericarditis statt. Während Williams angiebt, dass in 75pCt. aller rheumatischen Gelenkentzündungen Pericarditis beobachtet werde, giebt Bamberger 30pCt., Roth 36,8pCt., Leudet 24,4pCt., Duchek nur 16pCt. an und in dem angeführten Bericht der Rudolfsstiftung fand

man nur 4mal Pericarditis und 2mal Peri- und Endocarditis in 146 Fällen. In nur etwa 2pCt. findet man Endo- und Pericarditis gleichzeitig (Duchek). Die Ursache des Hinzutrittes einer Endocarditis zur Polyarthritis rheumatica suchten Richardson und Rauch, gestützt auf Injectionen von Milchsäure in das Blut von Hunden, in der Anwesenheit von freier Säure (Milchsäure, Prout) im Blute, jedoch wies Reyher nach, dass die Endocarditis überhaupt eine sehr häufige Krankheit der Hunde ist und sich in Hunden fand, denen keine Milchsäure injicirt war. Andere (Williams) hielten die Endocarditis für eine Metastase der Polyarthritis rheumatica, indem man sich nach dem älteren Begriffe der Metastase dachte, die materia peccans verlasse das bisher ergriffene Organ und werfe sich auf ein anderes. doch wird diese Ansicht, abgesehen von unserem veränderten Begriffe Metastase, einfach durch die Beobachtung widerlegt, dass beim Hinzutritt von Endocarditis die Gelenkschmerzen und die örtliche Geschwulst keineswegs geringer werden. Bei der complicirenden Pericarditis spielt offenbar das Gewebe des Pericardiums eine Rolle, indem es dem fibrösen Gewebe eines Gelenks ähnlich beschaffen ist und werden hierdurch die Erkrankungen an Pericarditis erklärlich, welche der Gelenkaffection vorausgehen und das erste Symptom der rheumatischen Erkrankung bilden. Solche Fälle haben Graves, Stockes, Fuller und v. Dusch gesehen und steht der letztere nicht an, die im Ganzen sehr seltene sogenannte primäre Pericarditis überhaupt für eine rheumatische zu erklären, so gut als man einen monoarticulären Gelenkrheumatismus oder eine rheumatische Pleuritis annehme (v. Dusch, Herzkrankh. pag. 293).

Fast ebenso häufig wie Peri- und Endocarditis kommt Pleuritis als Complication der Polyarthritis rheumatica vor und gesellt sich dieselbe nach Schönlein gern zu Rheumatismen der Brustmuskeln und zu Rheumatismen der Rippengelenke; dagegen gehört Pneumonie und Peritonitis zu den Seltenheiten. Endlich ist die rheumatische Entzündung der Hirnhäute (Meningitis rheumatica) zu erwähnen, bei welcher man in der Leiche nicht immer Pseudomembranen, purulentes Exsudat sondern höchstens Gefässturgescenz und eine kleine Menge durchsichtigen opalisirenden Serums unter der Arachnoidea findet (Canstatt). Solche negative Resultate fand man selbst in Fällen, in welchen die Kranken plötzlich, wie vom Blitze getroffen unter comatösen Erscheinungen und Convulsionen zu Grunde gingen. In einigen Fällen gesellt sich eine wirkliche Geistesstörung („rheumatische" Geisteskrankheit) mit dem Charakter der Melancholie, Stupor und Delirien oder Convulsionen zum Rheumatismus, deren anatomische Vorgänge uns noch unbekannt sind, von Th. Simon auf Anämie bezogen werden.

Die Complicationen machen oftmals so geringfügige Erscheinungen, dass sie bei nicht gehöriger Aufmerksamkeit unerkannt bleiben. Schon Chomel drang darauf, wiederholt die Exploration der Brust bei Polyarthritis rheumatica vorzunehmen. Die erwiesene Häufigkeit der Complicationen, noch mehr aber die Erfahrung, dass in einer grossen Zahl der Fälle sich die Complicationen des Herzens und des Brustfells heimtückisch, ohne markirte örtliche Erscheinungen entwickeln und die heftigen Erscheinungen der Gelenke alles Andere verdecken, muss zur sorgsamsten

Beobachtung und häufigen Untersuchung des rheumatisch Kranken auffordern. Namentlich ist zu beachten, dass das Fieber mit Ausnahme einer Pneumonie durch keine Complication eine Steigerung zu erfahren pflegt; nur wenn die complicirenden Entzündungen sehr heftig sind oder das erkrankte Individuum eine besondere Disposition zu fieberhaften Erregungen hat, beobachtet man eine solche (Wunderlich). Die übrigen Erscheinungen der complicirenden Entzündungen weichen nicht von den gleichnamigen primären Erkrankungen ab und obgleich rheumatischen Ursprungs, ist ihnen nicht die Flüchtigkeit der rheumatischen eigen. In sehr seltenen Fällen zeigen auch sie einen Ortswechsel, wie ein von Grisolle und Louis beobachteter Fall beweist. Derselbe betraf „eine Dame, die mit einem sehr heftigen Gelenkrheumatismus behaftet, alle stethoskopischen Merkmale einer Pneumonie darbot; bald darauf zeigte sich nur die linke Lunge ergriffen, dann wieder beide, und so wechselte dies von einem Tage zum andern ab, wie man es an den Gelenken wahrzunehmen pflegt. Während der vier Monate, in denen sie krank lag, ging der ganze untere Lappen der linken Lunge in Hepatisation über, die sich abwechselnd wieder zertheilte und zehn bis zwölf Mal von Neuem auftrat".

Die complicirenden Entzündungen sind die hauptsächlichsten Ursachen, dass sich der acute Gelenkrheumatismus häufig ausserordentlich in die Länge zieht, indem sie, wenn endlich die Polyarthritis rheumatica wirklich in Genesung übergegangen ist, Rückstände vielfacher Art hinterlassen. Zu diesen Residuen gehören besonders Klappenfehler des Herzens (Vitia cordis chronica), wenn eine Endocarditis complicirte. So wurden im Wiener Rudolfsstifte in 18 Fällen mit rheumatischer Endocarditis 6mal Insufficienz der Bicuspidalklappe und 4mal der Aortenklappen beobachtet. Auch der Tod wird durch complicirende Entzündungen nicht selten herbeigeführt und namentlich tödtet Pericarditis sehr häufig.

Differentialdiagnose. Die Polyarthritis rheumatica acuta lässt sich meist sehr leicht erkennen. Nur die Pyämie und die Gicht können ähnliche Erscheinungen machen.

Von der Pyämie unterscheidet sich die Polyarthritis rheumatica acuta meist durch weit grössere Häufigkeit des Vorkommens, durch eine weit geringere Pulsfrequenz, geringere Temperaturhöhen, durch das Fehlen erratischer Fröste und der diesen letzteren zu Grunde liegenden Eiterherde. Sind bei der Polyarthritis rheumatica jedoch, in Folge ulceröser Endocarditis, gleichfalls erratische Fröste vorhanden oder ist bei Pyämie kein Eiterherd zu entdecken, so bleibt nicht selten die Diagnose beim Leben in suspenso, wie der folgende

Fall von Pyämie von Henry Sutton (Med. Times 1869. — Schmidt's Jahrb. 1870)

beweist. Ein 16jähriges Dienstmädchen erkrankte eine Woche vor der Aufnahme in das Hospital mit Schmerzen im linken Knie, profusem Schweiss und heftigem Durst. Bei der Aufnahme (12. Februar 1868) hatte die Kranke heftigen Schmerz im Rücken und in den Armen; die Zunge war trocken, in der Mitte dick belegt, der Stuhl verstopft, Urin sehr sauer, mit reichlichem Uratsediment, ohne Eiweiss (vom 12. Tage an mit ¼ Vol. Eiweiss), von 1030—1033 spec. Gewicht, Temperatur 37,8 Cels., Puls

116, Resp. 26, Herz normal. Am 3. Tage Schmerz in Hand, Schultern und Nacken; das rechte Handgelenk geschwollen und geröthet; Herpes an der Unterlippe, der 1. Herzton etwas verlängert. Am 5. Tage Schmerz in allen Gelenken bei Bewegung, Gesicht geröthet; Zunge dick gelb belegt; der Puls stieg in den folgenden Tagen früh bis 136 und Abends bis zu 140, während die Temperatur 38,6° C. nie überschritt. Am 18. Tage traten Erbrechen und Tympanites des Unterleibes mit Schmerz im Epigastrium hinzu. Am 19. Tage wurden die Erscheinungen der Peritonitis noch deutlicher, das Erbrechen und die Empfindlichkeit des Unterleibes bei Druck nahmen zu. Am 21. Tage betrug die Temperatur 40° C., der Puls 152 und 162, die Respiration nur 28 und 32; der Stuhl abwechselnd etwas durchfällig, hellgefärbt, das Erbrochene schwärzlich; die Gesichtsfarbe düster; am 22. Tage (29. Tage der Krankheit) erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Die rechte Lunge an der Spitze adhärirend, mit einer bohnengrossen Caverne voll gelblichen Eiters, ohne deutliche Hüllmembran, im untern Lappen mit zahlreichen Blutextravasaten bedeckt und mehreren erbsengrossen Abscessen durchsetzt; die linke Lunge normal, nur sehr hyperämisch; die Bronchen geröthet, eine Bronchialdrüse wallnussgross, sehr fest, mit mehreren kleinen Abscessen durchsetzt, eine andere geschwollene Bronchialdrüse weniger fest, gleichfalls mit Abscessen; die Lungenarterien normal. Das Endocardium dunkel geröthet, sonst normal, die Leber gross, blass, fettig entartet, die Milz sehr weich, die Nieren über 1 Pfd. schwer, die Rinde geschwollen, in der einen Niere mehrere kleine Abscesse. In der Bauchhöhle etwas trübe, röthliche Flüssigkeit, die Serosa über dem Ileum mit frischem Exsudat bedeckt; die Windungen des Jejunum verklebt; unter der Serosa des Darms zahlreiche Blutergüsse, die Musculatur des Darms mit Eiter infiltrirt, die durch das Ileum quer verlaufenden Venen dunkelroth, mit Blutgerinnseln verstopft, die Schleimhaut im ganzen Ileum und im untern Viertel des Jejunum gesund, im obern Theile desselben aber „gänzlich zerstört", die Valvulae conniventes durch Ulceration ganz geschwunden, die Darmoberfläche unregelmässig, wie von Würmern zerfressen, grau, die Muscularis stellenweise völlig blossliegend; stellenweise war die Schleimhaut erst in beginnender Verschwärung, mit zollgrossen, schmutziggelben, erweichten Herden durchsetzt; ein Fleck erschien schmutzig dunkelroth. Duodenum und Magen waren gesund; das rechte Handgelenk unverändert; an Knochen, Psoasmuskeln etc. keine Abscedirung nachzuweisen. —

Von der Gicht unterscheidet sich die Polyarthritis rheumatica durch folgende Merkmale. Die letztere befällt hauptsächlich jugendliche Personen bis zum 30. Lebensjahre — die Gicht ältere; so betraf in 209 von Scudamore beobachteten Fällen der erste Gichtanfall vor dem 20. Jahre 4 Personen, zwischen dem 20.—30. Jahre 63 Personen, zwischen dem 30.—40. Jahre 78 Personen, zwischen dem 40.—50. Jahre 43 Personen, zwischen dem 50.—60. Jahre 16 Personen.

Die Gicht ist meist ein ererbtes Uebel oder durch schwelgerische Lebensweise herbeigeführt und sind die Patienten meist vollsaftige, vollblütige Personen, die Polyarthritis rheumatica keine erbliche Krankheit und entsteht durch Witterungseinflüsse und Erkältungen.

Die Gicht beginnt mit gastrischen Störungen, steht meist in Verbindung mit Lebererkrankungen und Haemorrhois, befällt zunächst fast immer die kleinen Gelenke und zwar sehr häufig nur eins (eine grosse Zehe), ihre Gelenkentzündung bewirkt eine erysipelatöse Röthe, Spannung und Geschwulst, enorm heftige Schmerzen, die jedoch am Morgen eine bedeutende Remission zu machen pflegen, die Entzündung bleibt auf das einmal ergriffene Gelenk fixirt und endlich kehrt der Gichtanfall und zwar häufig in grosser Regelmäsigkeit zu bestimmten Zeitterminen des Jahres wieder, so dass der Patient gewöhnlich selbst weiss, wann er seinen Gichtanfall zu erwarten hat. Bei der Polyarthritis rheumatica finden

sich diese Eigenthümlichkeiten nicht, eine recividirende rheumatische Gelenkentzündung ist an Erkältungsverhältnisse gebunden und kehrt nicht in bestimmten Zeiträumen wieder, die Gelenkschmerzen machen keine Remissionen am Morgen, sondern sind continuirlich vorhanden, nach Abnahme derselben an einem Gelenke treten sie an einem andern auf, und endlich betreffen die complicirenden Krankheiten nicht die Leber oder den Magen, sondern das Endo- und Pericardium und die Pleura.

Behandlung. Bekanntlich machte zu seiner Zeit die Bouillaud'sche blutentleerende Methode besonderes Furore und sollte durch Aderlässe coup à coup nach Bouillaud die Sterblichkeit auf Null und die Krankheitsdauer von 6—8 Wochen auf 8—14 Tage herabgesetzt werden. Schon Chomel widerlegte die Bouillaud'schen Angaben und heut zu Tage dürfte diese Methode keine Anhänger mehr zählen, da man eingesehen hat, dass Aderlässe gerade bei der Polyarthritis rheumatica sehr leicht einen bedenklichen anämischen Zustand herbeiführen und Säfteverschwendungen nichts weniger als günstig wirken bei einer Krankheit, die durch ihre lange Dauer, ihr Fieber etc. ohnehin zu den consumirendsten gehört.

Man darf jedoch auch nicht in das andre Extrem verfallen und für alle Verhältnisse den Aderlass für entbehrlich halten. Derselbe ist vielmehr ein vortreffliches Mittel bei sehr starkem Fieber mit hartem, vollem Pulse kräftiger, robuster Personen, bei denen entweder der Hinzutritt einer complicirenden Entzündung droht oder schon erfolgt ist; der Aderlass mässigt in solchen Fällen ganz entschieden die Gefahr der Complication. Doch selbst bei Endocarditis darf man, wie Canstatt sehr richtig hervorhebt, „namentlich mit allgemeinen Blutentziehungen, aus Furcht vor unmittelbar drohender Gefahr nicht zu weit gehen und nicht jedes blasende und murmelnde Geräusch in der Herzgegend sogleich für einen untrüglichen Beweis vorhandener Peri- oder Endocarditis nehmen. Strenge in der Diagnose allein rechtfertigt in solchem Falle energischeres Eingreifen. Meist reicht ein Aderlass hin, auf welchen man dann bei fortdauernden Symptomen der Endo- und Pericarditis wiederholte Application von Blutegeln oder blutigen Schröpfköpfen und von Blasenpflastern folgen lässt. Vorzüglich muss in diesen Fällen auf Constitution und Kräfte des Kranken Rücksicht genommen und nach denselben das schwächende Verfahren regulirt werden. Nur bei Pericarditis ist es zuweilen wegen mehr unmittelbarer Lebensgefahr erforderlich, die Blutentziehungen weniger zu sparen."

In neuester Zeit sind die Grenzen der allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen noch enger gesteckt, seitdem man sich eingehender mit der Wirkung des kalten Wassers beschäftigt hat. Ich selbst habe in den letzten Jahren wiederholt eiskalte Compressen, die alle Paar Minuten zu erneuern sind, gegen Peri- und Endocarditis und kürzlich in einem sehr heftigen Falle von rechtsseitiger Pleuritis in Anwendung gezogen und habe sowohl die örtlichen wie allgemeinen Blutentleerungen selbst bei sehr Kräftigen mit Nutzen erspart. Die örtlich angewendete Kälte (gut ausgerungene Eiswassercompressen oder noch besser die

Eisblase) mässigten auffallend die Dyspnoe und die Schmerzen, die complicirenden Entzündungen gingen immer nach 3—4 Tagen zurück und ein nachtheiliger Einfluss, wie überhaupt ein Einfluss auf die localen Gelenkaffectionen trat in keinem Falle ein. Freilich ist die Zahl meiner Beobachtungen keine grosse und erstreckt sich dieselbe nur auf 1 Pleuritis, 1 Endo- und Pericarditis und 3 Endocarditiden, doch dürften immerhin meine Erfahrungen nicht ganz ohne Werth sein und namentlich erweisen, dass die viel verbreitete Furcht vor Kälte wegen der Schweisse bei fieberhaftem Gelenkrheumatismus unbegründet ist. Gegen die örtlichen Gelenkaffectionen habe ich die Kälte nicht versucht.

Eine Anzahl Aerzte wendet die zuerst von Stoll, späterhin von Schönlein, Budd, Canstatt empfohlenen grossen Dosen Brechweinstein (0,5—0,6 in 24 Stunden zu verbrauchen) an, andere den Salpeter (Kali nitr. 15—30,0 in einem Altheaedecocte alle 24 Stunden zu verbrauchen oder Natr. nitr. in etwa gleichen Dosen), doch schwächen beide Mittel meist sehr bald die Verdauung in solchem Grade, dass man gezwungen ist, von ihnen abzustehen.

Von bei Weitem grösserem Erfolge, wie der Brechweinstein und der Salpeter sind grosse Gaben Chininum sulphuricum beim acuten Gelenkrheumatismus. Schon Morton, Fothergill und andere ältere Aerzte empfahlen die Chinarinde als specifisches Mittel und erklärte Haygarth, dass Dosen von 0,5—1,5, mehrmals täglich gegeben, in der Polyarthritis rheumatica noch wirksamer seien, wie im Wechselfieber. Briquet gebührt das Verdienst, das Chinin in grossen Dosen (zu 1—2,0 3—4mal täglich) zuerst erprobt und empfohlen zu haben und seitdem ist es von vielen Aerzten mit grossem Erfolg in Anwendung gezogen. Es passt besonders gegen sehr heftige Gelenkschmerzen und werden dieselben fast sicher schon nach kurzer Zeit (nach 6—12 Stunden) ganz bedeutend gemässigt und nicht selten ganz verscheucht. Diesen Erfolg hat das Chinin sowohl zu Anfang wie im weiteren Verlaufe der Polyarthritis rheumat. Dadurch aber, dass die Schmerzen gemässigt werden, wird das Mittel zugleich zu dem besten Beruhigung und Schlaf machenden Mittel und wird dieser günstige Erfolg selbst in jenen Fällen erreicht, in welchen man vergeblich durch Opium Schlaf zu verschaffen gesucht hatte. Es giebt in der That kaum ein Mittel, welches in irgend einer Krankheit solche überraschende Erfolge zeigt. Leider aber geht fast präcis nach 36 Stunden die schmerzstillende Wirkung in den meisten Fällen vorüber und man ist genöthigt, von Neuem Chinin zu geben. Trotz der Rückkehr der Schmerzen ist jedoch stets zu erkennen, dass die Anfälle immer geringer werden und die späteren Schmerzanfälle kleinere Chinindosen erfordern, wie die ersten; ebenso wird entschieden die Zeitdauer der ganzen Krankheit um ein Bedeutendes abgekürzt. Ich verordne bei kräftigen Erwachsenen 1,0—1,5 Chininum sulph. 3mal täglich 1 Pulver und lasse zunächst 5—6 Pulver, in den späteren Anfällen 3 Pulver nehmen und habe bis auf seltene Ausnahmen das erwünschte Resultat damit erreicht. Von einigen Seiten ist eingewendet, dass die angegebene Chininbehandlung bisweilen gefährliche Zufälle, eine acute Chininvergiftung, und selbst den Tod herbeigeführt habe und

in der That bestätigen die meisten Kranken, dass sie nach den grossen Chinindosen ganz abnorme Gefühle in dem Körper bekommen haben, dass Sausen in den Ohren, selbst Schwerhörigkeit, klingende Töne in den Ohren, hochgradiger Schwindel, selbst Sinnestäuschungen entstanden seien. Diese Erscheinungen einer acuten Narkose treten jedoch fast stets nur nach dem 1. oder 2. Pulver ein und gehen sehr schnell, schon nach 4—6 Stunden vorüber; stellen sie sich nicht bei den ersten Gaben ein, so werden sie meist auch nicht durch fernere Gaben herbeigeführt und habe ich 3—4 Tage lang jeden Tag 3—4mal 1,5 Chinin ohne alle Nebenerscheinungen gegeben. Aber auch wenn diese Nebenerscheinungen auftreten, verzichte ich keineswegs auf die Chininbehandlung. Ich lasse zwar unter solchen Umständen 10—12 Stunden das Chinin ganz aussetzen, dann aber ruhig weiter nehmen und ich habe gefunden, dass nunmehr sehr selten wieder narkotische Erscheinuugen selbst bei gleich grossen Chinindosen eintreten und der Organismus das Chinin recht gut verträgt. Das einzige Missliche der Chininbehandlung ist der hohe Preis des Chinins. Ausser dem Chinin, welches übrigens bisweilen einen den Masern ähnlichen Hautausschlag herruft, ist selten noch ein anderes Mittel nöthig. Man sorge nur dafür, dass der Patient, so lange das Fieber einigermaassen heftig ist, sich mit einer entziehenden Kost begnügt, dass er den stark saturirten Urin durch den reichlicheren Genuss von Citronenlimonade, Selters- oder Sodawasser verdünnt, die rheumatisch afficirten Gelenke durch Einwickelungen in Werg vor Temperaturdifferenzen, Stössen und Bewegungen schützt und ist die Krankheit im Stadium des Verschwindens, nicht zu früh das Bett resp. die erwärmte Stube verlässt, und namentlich nicht zu frühzeitige Gehübungen unternimmt, da durch dieselben leicht neue Schmerzen in den strapazirten Gelenken herbeigeführt werden.

In der neuesten Zeit ist die Therapie der Polyarthritis rheumatica acuta um zwei sehr werthvolle Mittel bereichert, die von einer wirklich specifischen Wirkung auf diese so ausserordentlich schmerzhafte und langwierige Krankheit sind. Ich meine die Salicylsäure resp. das salicylsaure Natron und die Carbolsäure. Ueber die letztere habe ich zuerst Versuche und Mittheilungen gemacht (s. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, No. 11) und späterhin (dies. Zeitschr. 1875, No. 40) in einem Vortrage in der Section für innere Medicin auf der Naturforscherversammlung in Graz 1875 Ausführlicheres berichtet. Meine Resultate sind von einer Menge Beobachter (Senator etc.) späterhin bestätigt. Die Carbolsäure in 2procentiger Lösung unter die Haut rheumatisch entzündeter Gelenke eingespritzt, beseitigt schneller wie jedes andere Mittel die Schmerzen, ja den örtlichen Entzündungsprocess; diese Wirkung tritt um so sicherer an Gelenken ein, die wie das Kniegelenk und Schulterblatt nicht von der Haut zu straff umspannt werden. Ich spritze an 3—4 Gelenken 2—3 Pravaz'sche Spritzen voll ein und bis auf wenige Ausnahmen nehmen nach 1—2 Stunden die Schmerzen ab, sind am andern Tage ganz geschwunden und, was besonders noch hervorzuheben ist, es tritt in den meisten Fällen schon in der nächsten Nacht Ruhe und Schlaf ein. Bis auf Ausnahmen kehrt an die eingespritzten Gelenke die rheumatische Entzündung nicht

wieder, ein Vorzug, den die Carbolsäurebehandlung vor der gleich zu erwähnenden Salicylsäurebehandlung hat. Die Carbolsäurebehandlung passt namentlich in den Fällen von Polyarthritis rheumatica, in denen das Fieber nicht allzustark ist und die örtlichen Erscheinungen (Schmerz, Geschwulst) prävaliren.

Die Behandlung mit Salicylsäure oder besser mit salicylsaurem Natron, da die Salicylsäure, wie Herm. Köhler nachgewiesen hat, innerlich gegeben vor ihrer Resorption an das Alkali des Darmsaftes gebunden wird und sich in salicylsaures Natron verwandelt, stammt von Stricker in Berlin. Man giebt vom salicylsauren Natron eine einmalige tägliche Dosis von 3—4,0 Grm. in 1 Tassenkopf voll Zuckerwasser für Erwachsene, von Acid. salicyl. pur. nach Stricker für jugendliche und kräftige Rheumatiker eine stündliche Maximaldose von 1,0 Grm., für ältere und schwache von 0,5 Grm., für Kinder zwischen 5—15 Jahren von 0,25 Grm., wobei die Säure durch Oblaten und Gelatinekapseln gut verhüllt werden muss. Meist schon 1/2—1 Stunde nach Darreichung des salicylsauren Natrons, einige Stunden nach den Dosen der Salicylsäure tritt ein copiöser Schweiss und ein auffallender Nachlass der Schmerzen an den erkrankten Gelenken ein und sind nicht selten nach wenigen Stunden die Kranken fast schmerz- und fieberfrei. Die Wirkung ist aber nicht dauernd, schon am andern Tage kehren entweder an denselben Gelenken oder an neuen die Schmerzen wieder und der Zustand ist der alte. Giebt man nun wieder Salicylsäure oder salicylsaures Natron, so tritt wiederum dieselbe schnelle Besserung ein. So geht dieser Wachsel von Verschlechterung und Besserung häufig 10—14 Tage und darüber fort und man ist genöthigt täglich von der Salicylsäure oder dem salicylsauren Natron wie am ersten Krankheitstage Gebrauch zu machen. Nur in einzelnen Fällen ist die Krankheit nach einigen Tagen beendet. Diese vielfachen Recidive haben mich in der letzten Zeit veranlasst, mit der Salicylsäurebehandlung Carbolsäureinjectionen zu verbinden und glaube ich nach meinen bisherigen Beobachtungen behaupten zu können, dass dadurch die Recidive seltener werden; der Regel nach kehrt die rheumatische Entzündung nicht an die Gelenke zurück, an denen eingespritzt wurde. Immerhin giebt es Fälle, in denen sowohl die Salicylsäurebehandlung wie die mit Carbolsäureinjectionen völlig versagt, weder die Schmerzen noch das Fieber bemerkbar mildert und der Krankheitsprocess sich viele Wochen hinzieht. In solchen Fällen nützen bisweilen Morphiumeinspritzungen gegen Schmerzen und Schlaflosigkeit und da der Urin meist grosse Mengen harnsaurer Salze ausscheidet und sehr sauer ist, der reichliche Genuss von Sodawasser durch Verdünnung des Blutes und Urins.

Es erübrigt noch eine Anzahl Mittel zu erwähnen, die in einzelnen Fällen gleichfalls von Nutzen waren und zur Anwendung kamen. Keins von ihnen kann jedoch nur im entferntesten mit den Carbolsäureinjectionen oder mit dem Chinin und dem salicylsauren Natron concurriren und hat ihre Kenntniss fast nur einen historischen Werth. Es gehören hierher das Opium, das Colchicum, das Veratrum und von den

äusseren Mitteln die kalten Umschläge und die wiederholte Anwendung von spanischen Fliegenpflastern an die erkrankten Gelenke.

Das Opium soll man nach Corrigan in seltenen, nicht zu kleinen, jedoch steigenden Gaben verordnen: zu 0,1—0,2 anfangs, späterhin 0,3 pro dosi, „bis der Kranke, wenn er auch nicht viel schläft, sich doch schmerzfrei und wohl fühlt". Heut zu Tage dürfte Opium nur hin und wieder wurfweise in Anwendung kommen, wenn durch kein Mittel die Schmerzen zu mässigen sind, der Kranke in hohem Grade erregt ist und schon viele Nächte nicht geschlafen hat: gewöhnlich giebt man dann eine einmalige aber volle Dosis (etwa Morphium 0,02 pro dosi oder Opium 0,25). Von Löbel wurden subcutane Morphiuminjectionen in der Nähe der schmerzhaften Gelenkaffectionen mit wohlthätigster Wirkung gemacht.

Das besonders von Eisenmann eingeführte Colchicum geben die Einen zu Anfang bei heftigem Fieber, die anderen erst in den späteren Stadien der Polyarthritis rheumat. ac. und zwar meist in der Eisenmann'-schen Formel: ℞ Vini Sem. Colchici 10,0 Tr. Opii croc. 2,0 DS. 3—4mal tägl. 10—20 Tropfen. Ich habe niemals die geringste Wirkung von dem Mittel gesehen.

Das Veratrum ist besonders als Tinct. Veratri viridis zu 2—8 Tropfen 3stündlich in schleimigem Vehikel in Anwendung gekommen; es bewirkt eine schnelle, aber nach Aussetzen des Mittels sehr bald wieder vorübergehende Pulsherabsetzung (um 20 bis 50 Schläge) und Temperaturverminderung. Nach den ersten Gaben entsteht meist Erbrechen. Eine grosse Zukunft scheint das Veratrum in der Behandlung der Polyarthritis rheumat. nicht zu haben, die Erfolge sind nicht sehr verlockend (cf. Oulmont, Bull. del'Acad. XXXIII. pag. 1003. Nov. 1868).

Von weit grösserem Nutzen scheint der ausgedehnte Gebrauch von Kaltwasser- und Eisumschlägen auf die afficirten Gelenke und namentlich gegen complicirende Endo-, Pericarditis und Pleuritis zu sein. So machte Löbel (Bericht der Rudolfsstiftung 1867) die Beobachtung, dass die Schmerzen und die Hitze constant nachliessen und auch der örtliche Process schien bei einer solchen Behandlung in seinem Verlaufe abgekürzt zu werden. Bei hochgradigen mit Eiterung einhergehenden Gelenkentzündungen sind ausserdem örtliche Blutentziehungen nicht zu entbehren.

Die spanischen Fliegenpflaser finden ihre Anwendung vorzugsweise in den fixirten, mit nicht allzugrosser Geschwulst und mit fehlender Hautröthe verlaufenden rheumatischen Gelenkentzündungen, doch ist man nicht selten gezwungen, wiederholt an ein und dasselbe Gelenk die spanischen Fliegenpflaster zu legen. Die Erfahrung bestätigt, dass nicht selten ein Nachlass der entzündlichen Erscheinungen, namentlich eine Minderung der Schmerzen durch die spanischen Fliegenpflaster erreicht wird, doch passen dieselben besser bei den mehr chronischen Formen der Polyarthritis.

Als schmerzstillendes Mittel ist von Wunderlich das Elaylchlorür und der Petroleumäther als Einreibungen empfohlen und sollen in einigen Fällen sogar ruhiger Schlaf und dauernde Besserung der Gesammtkrankheit darnach erfolgt sein. Auch Niemeyer erklärt das Elaylchlorür

„als schnellverdunstende kaltmachende Einreibung“ für ein vortreffliches Palliativum. Es ist nicht einzusehen, warum dieses Mittel günstiger wirken soll, wie gewöhnliche Eiswassercompressen.

Endlich sind die die erkrankten Gelenke fixirenden festen Verbände (Gips-, Kleisterverband) als ein oftmals vortrefflich wirkendes Mittel zu erwähnen. Freilich lassen sich dieselben nicht überall anbringen.

Nach dem Ueberstehen der Polyarthritis rheum. acuta meide der Patient noch lange Erkältungen und grössere Anstrengungen, trage ein wollenes Hemd, härte sich — jedoch müssen schon längere Zeit alle rheumatischen Beschwerden verschwunden sein — durch kalte Bäder gegen Witterungseinflüsse ab, sorge für eine gesunde, sonnige, trockene Wohnung, namentlich Schlafstube und kräftige überhaupt den Körper in jeder Weise. Von grossem Vortheil ist jetzt häufig der Gebrauch eisenhaltiger Arzneimittel oder Mineralwässer, da der acute Gelenkrheumatismus zu denjenigen Krankheiten gehört, welche fast immer einen hochgradig anämischen Zustand zurücklassen.

b. Die chronische rheumatische Gelenkentzündung (chronischer Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum chronicus, Rheumarthritis chronica).

Die chronische rheumatische Gelenkentzündung ist ein rein örtliches Leiden und charakterisirt sich durch fieberlosen, auf Monate und selbst Jahre sich erstreckenden Verlauf, durch das weit weniger wie bei der acuten Polyarthritis von einem Gelenk auf das andere stattfindende Umspringen der Schmerzen und dadurch, dass Endo- und Pericarditis niemals als Complication hinzutritt. Kommen bei der chronischen rheumat. Gelenkentzündung Herzaffectionen vor, so sind sie niemals in demselben entstanden, sondern Folgen einer früheren acuten Polyarthritis rheumatica.

Anatomie. Die Gelenke können trotz langen Bestehens der chronischen rheumat. Gelenkentzündung von erheblichen Veränderungen frei sein. In vielen Fällen findet man jedoch „das Gelenk mit seröser, heller oder trüber Flüssigkeit, zuweilen in solchem Grade gefüllt, dass sich die Veränderung als Hydrops articuli präsentirt; die Synovialhaut erleidet fibröse Verdickung und zuweilen auch hypertrophische Wucherung ihrer Fransen, die Gelenkknorpel bleiben frei oder zeigen eine geringe sammetartige Zerfaserung“ (Förster). Chomel fand in 3 Fällen sogar oberflächliche Ulcerationen der Knorpel, die bei zweien an einzelnen Punkten mit einem röthlichen, gefässreichen cellulösen Producte bedeckt waren, welches sich leicht entfernen liess und unter welchem der Knochen bloss lag; in einem Falle Chomel's war die Synovialhaut vom Knochen abgelöst, in die Höhe gehoben und von runden Löchern perforirt. Das sind jedoch Ausnahmen und beschränkt sich die chronische rheumat. Gelenkentzündung, wenn dieselbe sehr lange anhält, meist auf Bildung von Hydrops articuli und Verdickung der Ligamente und Synovialmembranen, die allenfalls zu Ankylosen und Tumor albus führen. In einzelnen Fällen bilden sich in der Nähe der Gelenke anfangs elastische, späterhin verhärtete Stellen und Knollen, namentlich am Sprung-, Knie- und Ellenbogengelenke (Tophi rheumatici), die mehr oder weniger

unempfindlich sind, jedoch meist die Bewegung des betreffenden Gelenks etwas stören.

Aetiologie. Die chronische rheumat. Gelenkentzündung entwickelt sich entweder aus einer acuten heraus, wenn durch zweckwidriges Verhalten die Krankheit zu sehr in die Länge gezogen wird und nicht völlig zur Heilung gelangt, oder dieselbe tritt von vorn herein als solche auf, indem sich die einzelnen Erscheinungen allmählich und schleichend entwickeln und sich schliesslich zum Krankheitsbilde der chronischen rheumat. Gelenkentzündung summiren. Nach Niemeyer soll die Prädisposition zum chronischen Gelenkrheumatismus sehr häufig angeboren sein; es ist dies nicht recht erwiesen und jedenfalls ist dieselbe weit häufiger acquirirt. Namentlich haben diejenigen, die schon einmal eine Polyarthritis rheum. acuta überstanden, eine hohe Prädisposition für chronischen Gelenkrheumatismus; ferner führen Schwächezustände aller Art, Krankheiten, welche mit reichlichen und anhaltenden Schweissen verlaufen, wie die Lungenschwindsucht, ferner Schwitzcuren, endlich Verweichlichungen des Körpers Temperatureinflüssen gegenüber in hohem Grade die Disposition für chronischen Gelenkrheumatismus herbei. Als Gelegenheitsursachen beobachtet man häufige Durchkühlungen einzelner Körpertheile z. B. der Hände bei Waschfrauen, einer Körperseite beim Schlafen an einer feuchten und kalten Wand, nicht selten endlich Veranlassungen, die auch die acute Polyarthritis rheumat. zu erregen im Stande sind.

Symptome und Verlauf. Bildet sich der chronische Gelenkrheumatismus aus dem acuten heraus, so bleiben nach Verschwinden der Fiebererscheinungen, der Röthe, Geschwulst und heftigen Schmerzen in den Gelenken Steifigkeit und mässige Schmerzen in den letzteren bestehen; der Kranke vermag zwar umher zu gehen, doch ist dies immer mit unangenehmen Empfindungen verbunden, bei einzelnen Gelenken z. B. beim Hüftgelenk ist die Bewegungsfähigkeit sogar oft nicht unerheblich gestört. Bei der sich allmählich entwickelnden chronischen rheumat. Gelenkentzündung ist der Anfang der Erkrankung oftmals schwierig zu bestimmen. Erst nach Monaten hat sich der Schmerz in einem oder ein Paar Gelenken so fixirt, dass die Diagnose ausser Zweifel ist, während bis dahin nicht selten eine Veränderung des Ortes des Schmerzes vorhanden ist. Immer findet ein Schwanken der Intensität der Schmerzen statt und gewöhnlich ist es stürmische, rauhe Witterung, mit welcher die Steigerung der Schmerzen einhergeht, während bei mildem, warmem, constantem Wetter oftmals alle abnormen Empfindungen fehlen.

Hat der chronische Gelenkrheumatismus länger gedauert und Ausschwitzungen in die Gelenkhöhlen (z. B. beim Kniegelenk Hydrarthrose) und Verdickungen der sehnigen Gebilde des Gelenkes herbeigeführt, so hört der Schmerz nie ganz auf und macht nur Remissionen und Exacerbationen. Bisweilen wird bei altem Gelenkrheumatismus beim Aneinanderreiben der Gelenkflächen ein knarrendes Geräusch gehört, wie wenn rauhe Flächen mit einander in Berührung kommen.

Auf das Allgemeinbefinden äussert der chronische Gelenkrheumatismus keine nachtheiligen Wirkungen und ertragen die Kranken ihr Leiden häufig 20—30 Jahre, — bis an ihr Lebensende.

Behandlung. Während der Satz Niemeyer's, dass die auf einzelne Gelenke fixirte Form der chronischen rheumat. Gelenkentzündung vorzugsweise eine örtliche, die vage chronische — und fügen wir hinzu die auf sehr viele Gelenke sich erstreckende — rheumat. Gelenkentzündung vorzugsweise eine allgemeine Behandlung erfordert, seine volle Richtigkeit hat, können wir jedoch die Ansicht dieses für die klinische Medicin leider zu früh verstorbenen Mannes nicht theilen, dass es sowohl in frischen wie in alten chronischen rheumat. Gelenkentzündungen vortheilhaft sei, die Cur mit localen Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe zu beginnen. Nur ausnahmsweise passen örtliche Blutentleerungen, wenn nämlich ein oder mehrere Gelenke bedeutend schmerzhaft und geschwollen sind.

Die wichtigste Rolle bei Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus bilden unzweifelhaft die Hautreize und denkt man sich die Wirkung derselben so, dass durch die benachbarte Etablirung einer artificiellen Entzündung die pathologische im Gelenke entsprechend vermindert resp. aufgehoben wird, der äussere Reiz die zur Unterhaltung der chronischen Gelenkentzündung nöthigen Säfte nach dem Grundsatze: ubi irritatio ibi affluxus nach der äussern Haut ableitet. Die Zahl der usuellen Hautreize ist eine sehr grosse und differiren dieselben bedeutend in Bezug auf die Intensität ihrer Einwirkung. Der zu erwartende Erfolg der einzelnen Hautreize ist davon abhängig, dass man je nach der Intensität und Dauer der chronischen rheumatischen Entzündung auch einen entsprechend kräftigen Hautreiz mehr oder weniger lange in Anwendung zieht, während es thöricht wäre, eine specifische Wirkung etwa nach der chemischen Composition des Reizmittels zu erwarten. Es ist ganz gleichgültig, wodurch wir reizen, der Reiz durch Jodtinctur, durch die Douche, durch die flüchtige Hitze, durch Senfteige, durch spanische Fliegenpflaster, durch die Elektricität hat im Grunde ganz dieselbe Wirkung, nur die Grade des Reizes kommen bei diesen verschiedenen Mitteln in Betracht.

In den milderen Fällen wendet man selbstverständlich die milden Reizmittel an: Einreibungen mit Arnica-, Campher-, Salmiakspiritus, Ol. camphorat., Bedecken der betreffenden Gelenke mit Terpentinpflaster, mit Gichtwolle, gut schliessende nasskalte Einwickelungen, in heftigeren Fällen Bepinselungen mit Jodtinctur, spanische Fliegenpflaster, die heisse Douche, die Applicationen des elektrischen Pinsels bis zu starker Hautröthung, in sehr renitenten alten Fällen Moxen, Haarseile, Fontanellen, Aufstreuen von Veratrin (0,02 mit 0,3 Gi. arab. verrieben pro dosi) auf eine durch ein spanisches Fliegenpflaster von der Epidermis entblösste Hautstelle über dem Gelenk event. öftere Wiederholung der Procedur, wenn nach Ablauf von 5—6 Tagen der Schmerz noch nicht gänzlich geschwunden ist, bei Schmerzhaftigkeit den Sehnenscheiden entlang Moxen (Cylinder von übereinander geklebten Oblaten in Aeth. sulph. mit Ol. terebinth. ana getränkt) und transcurrente Glühhitze (Valleix'sches Brennen), bei Hydrarthrose einen recht festsitzenden Compressiv- event. einen Gipsverband.

Zu den allgemeinen Mitteln gehören die Bäder: indifferente Warmwasser-, Sool-, Schwefel-, irisch-römische und russische Dampf-

Bäder. Sie finden ihre Anwendung besonders bei dem multipeln chronischen Gelenkrheumatismus mit Neigung zum Ortswechsel. Ihre Wirkung besteht hauptsächlich in gleichmässiger Wärmevertheilung und dadurch regulirendem Stoffwechsel, eine Wirkung, welche durch salzige und andere Bestandtheile, insofern dieselben einen allgemeinen Hautreiz bewirken, noch verstärkt wird. Dieselben wirken um so günstiger, je protrahirter sie in Anwendung kommen, und pflegt man mit grossem Nutzen warme Bäder 1—2 Stunden zu verlängern. Auch Soolbäder muss man auf eine Stunde protrahiren und hat man alte renitente chron. Gelenkrheumatismen vor sich, so muss man die Soole sehr reichlich zum Bade zusetzen und das Bad sehr heiss nehmen lassen. Ich kenne ein Paar Fälle, in denen alte Rheumatismen vergeblich mit allen möglichen Mitteln behandelt waren und die Patienten schliesslich dadurch noch völlige Heilung fanden, dass sie in nicht erlaubter Weise in einer hier benachbarten Saline sich in eine mit schon eingedampfter und kaum erträglich heisser Soole gefüllte Sudpfanne 1—2 Stunden legten und diese Procedur ein Paar Mal wiederholten. Aehnlich wie Soolbäder wirken Schlamm- und Moorbäder.

Alle die genannten Bäder haben Erfolg im chronischen Gelenkrheumatismus aufzuweisen, ohne dass jedoch alle in jedem Falle hilfreich sind. Wenngleich es richtig ist, dass man die an festen Bestandtheilen reicheren Quellen, wie die starken Soolthermen, besonders da anwendet, wo es sich um Anregung der Resorption handelt und die indifferenten, um Schmerzen zu beruhigen (Senator), so lässt sich doch im einzelnen Falle selten a priori entscheiden, welche Bädersorte im speciellen Falle hilfreich sein wird und ist man meist gezwungen, wenn eine Sorte nicht hilft, eine andere zu versuchen.

Von den natürlichen Bädern haben die indifferenten: Teplitz, Gastein, Warmbrunn, von den Schwefelbädern Aachen und Burtscheid, Landeck, Schinznach, von den Soolbädern Wiesbaden, Wittekind, Elmen, Kreuznach, Reichenhall, Kreuznach-Münster, Salzschlirf etc. besonderen Ruf.

Von den inneren pharmaceutischen Mitteln ist wenig zu hoffen und habe ich weder vom Colchicum, Aconit, noch vom Jod, Jodkalium, noch vom Guajak irgend eine günstige Wirkung gesehen und werden diese Mittel heutzutage wohl nur dann und wann verordnet, um dem beliebten ut aliquid fiat zu genügen.

Betreffs des hygieinischen Verhaltens sind alle Umstände zu berücksichtigen, welche oben unter Aetiologie erwähnt wurden und ist es gelungen, einen chronischen Rheumatismus zur Heilung gebracht zu haben, so ist dem Patienten zu rathen, sich durch kalte Flussbäder, Seebäder, fleissige Bewegung im Freien abzuhärten und seine Disposition für rheumatische Erkrankungen abzuschwächen.

c. Myalgia rheumatica, Muskelrheumatismus, Rheumatismus muscularis.

Man bezeichnet mit demselben jene Schmerzen in den Muskeln, die besonders bei Druck und Bewegung fühlbar werden, auf Erkältung be-

ruhen sollen, keine wesentlichen anatomischen Veränderungen zur Unterlage haben und wegen ihrer Aetiologie und ihres Verlaufs nicht zu der eigentlichen Muskelentzündung (Myositis) oder zu den Neuralgien gerechnet werden können. Aus dieser Definition ist leicht ersichtlich, auf welchen schwachen Füssen die Gruppe des Muskelrheumatismus steht und wie man nur mit Zwang die hierher gerechneten Krankheiten zu einer Gruppe vereinigt hat. Sorgfältigere Untersuchungen haben denn auch schon manche der früher noch hierher gezählten Krankheiten ausgemerzt und braucht in dieser Beziehung nur an die Schmerzen bei Trichinose erinnert zu werden, die ehedem gleichfalls als „rheumatische Muskelschmerzen“ bezeichnet wurden.

Anatomie. In den meisten Fällen ist der Befund ein völlig negativer und die betreffenden Muskeln sind weder nach Farbe, noch Umfang und Consistenz verändert; es ist anzunehmen, dass im Leben höchstens Hyperämie und seröse Exsudation bestanden hat. In seltenen Fällen erfolgt Exsudation mit Volumszunahme und späterhin Neubildung von Bindegewebe, dessen Retraction das Sarcolemma schliesslich zur Atrophie bringt, so dass man an Stelle der Muskelbündel fibröse Massen findet (rheumatische Schwiele Froriep's). Nach Oppolzer (Allg. Wien. med. Ztg. 1861. No. 36. 37) soll es sich beim Muskelrheumatismus gewöhnlich um eine parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in Verfettung handeln. Dem ist jedoch nicht so und schon Canstatt hebt ganz richtig hervor, dass die Atrophie und Fettverwandlung der Muskeln im Rheumatismus eine Folge der lange bestandenen Unthätigkeit der Muskeln sei, zu welcher der Rheumatische gezwungen werde. Die Fettentartung der Muskeln im Muskelrheumatismus beruht nicht auf parenchymatöser Entzündung, sondern auf reiner regressiver Metamorphose; noch Niemand hat behauptet, das erste Stadium der parenchym. Muskelentzündung, die albuminöse Anfüllung der Muskelprimitivfasern im Rheumatismus gesehen zu haben. Nach Canstatt sollen nicht die Muskeln, sondern die Muskelnerven der Sitz des sogenannten Muskelrheumatismus sein und Vogel will am Neurilem der betreffenden Nerven Verdickungen und Verwachsungen gesehen haben. Vielleicht hat bei der Vogel'schen Angabe eine Verwechselung mit dem Nervenendhügel in der Muskelfaser stattgefunden, dessen Substanz aus einer homogenen, fein granulirten, mit grossen Kernen versehenen Masse besteht. In vielen Fällen ist nach Bouillaud das Perimysium allein der leidende Theil und die eigentliche Muskelsubstanz ist krankheitsfrei. Man sieht nach alledem, dass unsere anatomischen Kenntnisse des Muskelrheumatismus noch ausserordentlich dürftig sind.

Aetiologie. Der Muskelrheumatismus kommt ziemlich häufig vor und kann alle Muskeln des Körpers befallen. In 102 Fällen von Chomel waren 11mal der ganze Körper, 3mal eine Seite des Körpers, 12mal die Ober-, 22mal die Unterextremitäten, 11mal der Rumpf, 9mal die Wirbelsäule betroffen. Bisweilen ist nur ein einzelner Muskel z. B. ein Deltoideus erkrankt. Oefters kommt der Muskelrheumatismus neben Gelenkrheumatismus vor. Das Kindesalter pflegt verschont zu werden, Erwachsene und alte Personen werden häufig ergriffen. Zu den gewöhnlichsten Ursachen gehören Erkältungen, namentlich nach Ueber-

müdungen der Muskeln; auch nach übermässigen Dehnungen, nach Anstrengungen der Muskeln in unnatürlichen Stellungen beobachtet man oftmals Muskelrheumatismus (?).

Symptome. Das gemeinschaftliche Symptom des Muskelrheumatismus ist entweder ein dumpfer, tauber oder heftiger, reissender Schmerz, welcher durch Bewegung bedeutend gesteigert wird und häufig eine völlige Functionsunfähigkeit des betreffenden Muskels zur Folge hat. Der Druck auf die erkrankten Muskeln mildert bisweilen die Schmerzen, bisweilen steigert derselbe die letzteren. Die Haut über den erkrankten Muskeln ist unverändert, nicht geröthet; derbe Verschiebungen der Haut und Muskeln bewirken immer unangenehme Empfindungen. In den leidenden Theilen fühlen die Kranken oftmals das Gefühl der Kälte und Erstarrung. Eine Geschwulst ist nicht wahrzunehmen. Fieber fehlt bis auf Ausnahmen sehr acuter und umfänglicher Natur. Der Muskelrheumatismus ist entweder ein fixer oder vager und springt im letzteren Falle nicht allein von einer Muskelpartie zu einer anderen über, sondern auch von Muskeln auf Gelenke und selbst auf seröse Membranen innerer Organe, z. B. der Rheumatismus der Brustmuskeln auf die Pleura und das Pericardium. Die Dauer des Muskelrheumatismus ist sehr verschieden; dieselbe kann nur ein Paar Stunden betragen, während sie sich in anderen Fällen auf Monate und Jahre ausdehnt und das Uebel ein bleibendes, bei der geringsten Gelegenheit wiederkehrendes wird (chronischer Muskelrheumatismus).

Nach dem Sitze unterscheidet man folgende verschiedene Muskelrheumatismen:

a. Den Rheumatismus der Kopfmuskeln und Kopfschwarte, Cephalalgia rheumatica. Derselbe charakterisirt sich durch Schmerzen meist auf einer Seite des Kopfes, die beim Verschieben der Kopfschwarte und beim Druck auf die Incisura supraorbitalis verstärkt werden, nicht selten intermittirend sind und durch alle Umstände, welche eine Congestion des Blutes zum Kopfe zur Folge haben, sich steigern. So werden die Schmerzen bei Männern durch den Genuss geistiger Getränke constant vermehrt und andererseits hat schon das Unterlassen des gewohnten Lagerbiertrinkens, des Weins eine erhebliche Minderung der Schmerzen zur Folge. Der rheumatische Kopfschmerz steigert sich nicht selten zur Neuralgie und ist dieselbe als rheumatische immer an obigen Kriterien zu erkennen — die wahre Neuralgie wird immer durch heftigen Druck gemässigt und macht völlig reine Intermissionen, bei der rheumatischen Neuralgie ist Druck namentlich auf die Orbitaleinschnitte, auch in den Pausen der Schmerzen, immer schmerzhaft; ferner kann das Durchblitzen des Schmerzes, welches bei der Neuralgie streng an den Verlauf der Fasern des ersten Astes des Quintus gebunden ist, zur Unterscheidung dienen.

Schwieriger ist bisweilen eine periostale syphilitische Affection des Schädels von Rheumatismus zu unterscheiden. Man beachte, dass bei ersterer eine syphilitische Infection und andere Erscheinungen der Syphilis vorangegangen, dass Anschwellungen der Cervicaldrüsen fühlbar sind und die Schmerzen als besonders heftige zur Nachtzeit auftreten und als bohrende beschrieben werden.

Hat der Rheumatismus seinen Sitz in den Augenmuskeln, so ist die Bewegung der Augen schmerzhaft und höchst unangenehmer Druck in den Augenhöhlen vorhanden, sitzt er im Periost des Gehörganges, so entstehen heftig stechende Schmerzen im Gehörgange und Sausen im Ohre (Ohrenzwang — Otalgia rheumatica), sitzt er im Periost der Kiefer und in den Backenmuskeln, so ist die ganze Wange (meist nur eine) schmerzhaft und die Krankheit wird gewöhnlich für Zahnschmerz gehalten (Odontalgia rheumatica).

Als Ursache aller dieser rheumatischen Leiden des Kopfes kann fast immer die Einwirkung kalter Zugluft auf den schwitzenden Kopf, die schwitzende Backe nachgewiesen werden.

b. Den Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, rheumatischer Schiefhals. Dieser Rheumatismus betrifft hauptsächlich den M. sternocleidomastoideus und die geraden Halsmuskeln, der Hals wird steif und nach der kranken Seite zu geneigt gehalten („steifer Hals"), will sich der Patient umsehen, so dreht er den ganzen Körper nach der betreffenden Richtung. Sehr häufig besteht zugleich Rheumatismus der Pharynxmuskeln und die Kranken können nicht ohne Schmerzen schlucken. Die Krankheit geht fast immer schnell vorüber und unterscheidet sich dadurch der Torticollis rheum. von dem Torticollis spasticus und paralyticus. Sitzt der Rheumatismus in den Genickmuskeln („steifes Genick"), so sind die Bewegungen des Kopfes gleichfalls gestört, der Schmerz ist im Genick fühlbar und erstreckt sich bis zum Hinterhaupt herauf; das schnelle Verschwinden unterscheidet den Rheumatismus occipitalis von Spondylarthrocace der Halswirbel. Eine bleibende Schiefstellung des Kopfes durch Muskelrheumatismus dürfte kaum glaublich sein.

c. Den Rheumatismus der Brustmuskeln, Pleurodynia rheumatica s. Rheumatismus pectoralis. Sitz der Schmerzen sind die Brustmuskeln oder die Intercostalmuskeln. Die Krankheit ist meist halbseitig, bisweilen erstreckt sie sich auf den ganzen Thorax. Verschiebt man den Pectoralis oder die Haut über den Intercostales, so wird empfindlicher Schmerz gefühlt, ebenso beim Niesen, Husten und tiefen Inspirationen. Dagegen fehlen Fieber, Husten und die physikalischen Zeichen einer etwa mit der Pleurodynia rheumatica zu verwechselnden Pleuritis.

d. Den Rheumatismus der Bauchmuskeln, Rheumatismus abdominalis. Die Krankheit kann sehr schmerzhaft sein, derbere Verschiebungen der Haut über den Bauchmuskeln, Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgange, Lageveränderungen im Bett verstärken den Schmerz, dagegen fehlt Fieber, Erbrechen grüner Massen oder Uebelkeit, wie wir bei Peritonitis beobachten. Nach Genest sollen besonders Frauen kurz nach der Entbindung befallen werden und zwar theils in Folge von Erkältungen, theils in Folge einer Erschlaffung der Muskeln durch den Gebäract. Ich sah sie wiederholt bei herumziehenden Strassenmusikanten, die durch den Abdominalrheumatismus am Blasen verhindert wurden.

e. Den Rheumatismus der Lendenmuskeln, Lumbago rheumatica. Derselbe hat seinen Sitz in einer oder in beiden Seiten

des unteren Theils der Wirbelsäule, im „Kreuz", der Rücken wird steif gehalten, wie wenn derselbe aus einem unbeweglichen Stücke gegossen wäre, jede Drehung, jede Bewegung des Kreuzes ist ausserordentlich schmerzhaft und wird unter Gesichterschneiden mühsam ausgeführt. Es ist auffallend, wie plötzlich die Lumbago gewöhnlich entsteht, beim Emporrichten aus gebückter Stellung, bei längerem Verharren in gebückter Stellung, namentlich wenn in derselben durch Heben von Lasten die Rückenmuskeln stärker gespannt werden („Hexenschuss"). Es ist übrigens fraglich, ob man es beim Hexenschuss mit einem einfachen Muskelrheumatismus, wie gewöhnlich angenommen wird, zu thun hat; bisweilen scheint die Zerreissung einzelner Muskelfasern den plötzlichen Schmerz zu erzeugen, bisweilen der Druck von contrahirten Muskelmassen auf die Intervertebralvenen eine Stauungshyperämie in den Rückenmuskelvenen und bei häufigen Stauungshyperämien Dehnungen des Kalibers der letzteren Venen herbeizuführen, wodurch die hohe Recidivität und das häufige Vorkommen des Hexenschusses bei Abdominalplethora seine Erklärung finden würde.

f. Den Rheumatismus der Extremitätenmuskeln. Derselbe ist sehr häufig und betrifft entweder einen ganzen Ober- oder Unterschenkel oder es ist nur ein Muskel rheumatisch afficirt. Besonders häufig findet man das Myorheuma des Deltoideus, welches das Aufheben und den Gebrauch des Armes völlig unmöglich macht und sich auch beim Zusammendrücken des Muskelbauchs des Deltoideus durch Schmerzhaftigkeit zu erkennen giebt. In ein Paar Fällen sah ich bleibende Lähmung und Atrophie des Deltoideus entstehen.

Behandlung. Da fast immer nur einzelne Muskelgruppen erkrankt sind und Fieber fehlt, so ist eine Allgemeinbehandlung völlig überflüssig und nur eine örtliche Behandlung nothwendig. Sind die Muskelrheumatismen frisch, so versäume man nicht, zunächst eine Anzahl Schröpfköpfe auf die betreffenden Muskeln appliciren zu lassen, und sehr häufig erreicht man damit vollständige Heilung. Die Wirksamkeit der örtlichen Blutentleerungen beruht jedenfalls darauf, dass der Muskelrheumatismus anfänglich ein wesentlich hyperämisches Leiden ist. Die Schröpfköpfe sind namentlich bei Lumbago, Abdominal- und Brustrheumatismus und beim Myorheuma des Deltoideus unentbehrlich, während Schröpfköpfe im Genick bei Cephalalgia rheumatica weniger hilfreich zu sein pflegen.

Ist der Rheumatismus schon 1—2 Wochen alt, betrifft er namentlich die sehnigen Gewebe, und ist die Hyperämie der Muskeln weniger massgebend, so sind entweder Schwitzmittel (ein irisches Bad, der heisse Dampfstrahl, das Schwitzen im Bette mit Einhüllen der betreffenden Theile in Watte oder Wolle) oder die hautreizenden Mittel (das spanische Fliegenpflaster, Bepinselungen mit Jodtinctur, der elektrische Pinsel) in Anwendung zu bringen. Bei Vollsaftigen mit Cephalalgia rheumatica muss zugleich auf den Darm gewirkt und der Genuss des Lagerbieres und des Weines verboten werden. Ist bei der Cephalalgia rheumatica das Periost des Schädeldaches mit gereizt und empfindlich, was man durch einen Druck auf die Incisura supraorbitalis ermitteln kann, so ist der innere Gebrauch des Jodkali (2,0 : 120,0

Aq. Menthae pip. 4stündl. 1 Essl.) und bei remittirendem Charakter des Schmerzes Chinin mit Opium (℞ Chinini sulph. 1,0 Opii 0,03 Sacch. alb. 0,5 M. f. p. Dispens. tal. dos. No. 5. DS. 3mal tägl. 1 P.) von vortrefflicher Wirkung. Gegen den rheumatischen Gesichtsschmerz kommt an günstiger Wirkung kein Mittel den Einreibungen von Veratrin (℞ Veratrini 0,5 Adipis 3,0 f. ungt. oder ℞ Veratrini 0,5 Chloroform 20,0. DS. halbst. einzureiben) gleich, doch muss man davor warnen, dass sich die Patienten davon in die Augen wischen, da dadurch heftige Augenschmerzen erregt werden; nach den Veratrineinreibungen, die übrigens gegen die übrigen Muskelrheumatismen nichts wirken, lässt man die leidende Gesichtshälfte mit Watte bedecken.

Gegen die durch heftige Muskelanstrengungen entstandene Lumbago (L. traumatica) wirken ausser Schröpfköpfen kalte Umschläge am besten, während die rein rheumatische Lumbago heissen Fomentationen und Senfpflastern am besten weicht. Gegen zurückbleibende Lähmungen ist die Elektricität anzuwenden.

§. 10. Arthritis nodosa s. deformans s. sicca, deformirende Gelenkentzündung, Malum senile.

Die Krankheit hat weder mit der Gicht etwas zu thun, noch, obwohl nicht selten von rheumatischen Ursachen mit abhängig, die Charaktere eines rheumatischen Leidens, sondern bildet vielmehr einen entzündlichen senilen, mit dem atheromatösen Processe der inneren Arterienhäute im Wesentlichen völlig übereinstimmenden und meist auch noch mit anderen senilen Veränderungen gleichzeitig vorkommenden Vorgang, der stets ohne Fieber und ohne Eiterung und Caries in den betreffenden Gelenken verläuft und als wesentliche Erscheinung eine auffallende Verunstaltung (Deformation) des Gelenks zur Folge hat.

Anatomie. Am häufigsten trifft man die Krankheit am Hüftgelenke (Malum coxae senile), demnächst an den Knie, Schulter-, Ellenbogen-, Fingergelenken und zwar ist entweder nur ein Gelenk erkrankt (monarticuläre Arthritis deformans) oder und zwar weit häufiger, es wird eine grosse Anzahl Gelenke zu gleicher Zeit oder hinter einander befallen (polyarticuläre Arthritis deformans). Fast immer sind bei ausgebildeter Krankheit alle das Gelenk constituirende Gebilde wesentlich verändert (Volkmann in Billroth's und Pitha's Chir. II. 2. 1), die Gelenkköpfe abgeflacht, ihre Ränder mit stalaktitenartigen, knolligen Knochenwucherungen besetzt, die Gelenkpfanne meist gleichfalls im Umkreise von solchen Knochenwucherungen eingefasst, der Knorpel der Gelenkfläche verschwunden, wodurch die Oberfläche der Gelenkköpfe ein fein polirtes, elfenbeinartiges Aussehen erhält und mehrfache besonders stark glänzende Vertiefungen auf der elfenbeinartigen Oberfläche darbietet, die Gelenkkapseln verdickt, sehnig, starr, häufig faserig, ohne Epitel, die Synovia im späteren Verlaufe erheblich verringert und häufig mit Knorpel- und Knochenfragmenten vermengt, die Gelenkzotten hypertrophisch, häufig fettig durchsetzt oder durch Verknöcherung zu sogenannten Gelenkmäusen (Corpuscula mobilia) entartet.

Die Bildung der Deformität ist folgende. Zuerst entsteht eine chronische mit Vascularisation verbundene Entzündnng der Synovialhaut, durch welche feinere, dendritische, zottige, buschige Auswüchse gebildet werden, welche in die Gelenkhöhle hineinragen. Sehr bald betheiligt sich auch das Knorpelgewebe an der Entzündung, indem sich die Knorpelzellhaufen vergrössern und die Intercellularsubstanz immer mehr verschmälern. Dadurch aber verliert der Knorpel sein zähes festes Zusammenhalten, zerfällt leicht lamellös und ist nicht mehr im Stande, den mechanischen Einwirkungen beim Gebrauche der Gelenke zu widerstehen. Er zerfällt also an allen Stellen, an welchen sich die Gelenkflächen mit einander berühren und reiben. Nur an den Rändern der Gelenke, wo keine solchen mechanischen Einwirkungen vorhanden sind, erhalten sich die Knorpelwucherungen und bilden rundliche, knollige Auswüchse, die sehr bald verknöchern. Die Knochenwucherungen sind also verknöcherte Ekchondrosen, die jedoch immer intracapsulär und nicht wie die Osteophyten extracapsulär liegen.

Gleichzeitig mit der Knorpelwucherung und zwar der Ausdehnung derselben entsprechend, findet ein Schwund des Knochens statt. Je mehr nämlich die Gelenkhöhle durch neugebildete Knorpelmassen angefüllt wird, ein um so stärkerer Druck wird, da die Gelenkkapsel nur eine sehr mässige Dehnbarkeit besitzt, auf das normale Knochengewebe des Gelenkkopfs ausgeübt und in Folge dieses Drucks, dieser Einschnürung entsteht Atrophie des Gelenkkopfs, während zu gleicher Zeit die Oberfläche des Gelenkkopfs durch mechanische Abreibung immer mehr einbüsst, wie die mehrfachen angeschliffenen Knochenkörperchen und Gefässcanälchen an der Oberfläche des Gelenkkopfs erweisen. Der Schwund des Gelenkkopfs ist also das Resultat zweier Factoren, der Abschleifung durch die correspondirende Gelenkfläche und der Compression durch die marginale Knorpelwucherung. Die Wirkung der letzteren ist so stark, dass die Gelenkkapsel durch die neugebildeten Knorpelmassen bisweilen förmlich abgeschoben wird und sich dieselbe z. B. in exquisiten Fällen von Malum coxae senile dicht am Trochanter befindet, während die Abschleifung den ganzen Gelenkkopf entfernen kann und das, was anscheinend als Gelenkkopf noch vorhanden ist, in Wirklichkeit der Hals des Gelenkkopfs ist.

Aetiologie. Die Krankheit kommt in unserer Zone ziemlich häufig vor. Besonders wird das Alter nach den Vierzigern und das höhere Alter, selten jüngere Personen befallen; in der Kindheit wird sie nicht beobachtet. Frauen namentlich in der Decrepititätsperiode sollen häufiger wie Männer erkranken; auch im Wochenbett soll die Krankheit sich bisweilen entwickeln. Beschäftigungen, die viel mit kaltem Wasser zu thun haben, disponiren besonders und zwar zur polyarticulären Form und sieht man deshalb die letztere nicht selten bei alten Wäscherinnen, Fischern, Matrosen, Gerbern. Auch das Bewohnen sehr feuchter und kalter Wohnungen ruft öfters die polyarticuläre Arthritis deformans hervor und ist dies wahrscheinlich der Grund, warum unter der ärmeren Bevölkerung diese Erkrankung öfters vorkommt („Gicht der Armen“).

Die monarticuläre Form kann sich zwar auch in Folge von Erkältungen entwickeln und kenne ich zwei Fälle, in denen unzweifelhaft durch diese Ursache Arthritis deformans des einen Hüftgelenks entstanden war, doch machen Virchow und Volkmann mit Recht darauf aufmerksam, dass weit häufiger Traumen auf das Gelenk den ersten Anstoss gaben. Nach Volkmann sind „die gewöhnlichste Veranlassung zu ihrer Entstehung intraarticuläre oder ins Gelenk penetrirende Fracturen, mögen sie nun zur knöchernen Consolidation kommen oder nur eine pseudoligamentöse (pseudarthrosische) Vereinigung erfahren; ferner Contusionen und Distorsionen der Gelenke, namentlich wenn sie mit Sprengung oder Einreissung für die Mechanik des Gelenks wichtiger Bänder verbunden waren; vielleicht zuweilen auch veraltete Luxationen". Der Hauptsitz dieser Form sei das Knie, nächstdem das Ellenbogengelenk.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit nimmt stets einen überaus langsamen, schleppenden, sich nicht selten auf 20—30 Jahre erstreckenden Verlauf. Die ersten Anfänge gleichen häufig denen eines fieberlosen fixen Gelenkrheumatismus mit mässigen Schmerzen, die jedoch von Zeit zu Zeit, besonders bei umschlagender, rauher, stürmischer Witterung heftiger zu werden pflegen: die Schmerzen werden durch Bewegungen und durch äusseren Druck gesteigert und können sehr qualvoll werden. Bisweilen besteht anfangs nur eine Steifigkeit in den Gelenken, die sich, wie bei allen chronischen Gelenkentzündungen, besonders nach der nächtlichen Ruhe bemerklich macht und schwindet, wenn der Patient ein Paar Stunden sich bewegt hat. Allmählich werden die erkrankten Gelenke dicker, knollig durch pilzförmige Anschwellungen der Gelenkköpfe, was namentlich an den nur wenig von Weichtheilen umgebenen Gelenken deutlich bemerkbar wird, der Umfang der Bewegungen der Gelenke wird erheblich eingeschränkt und an den Phalangen der Finger sieht man als sehr charakteristisches Zeichen eine nach der Ulnarseite zu abgewichene Schiefstellung, wodurch eine dachziegelförmige Uebereinanderlagerung der Finger herbeigeführt wird. Durch diese Schiefstellung kommt es in den höheren Graden öfters sogar zu einer Art Subluxation der Gelenke und immer zu wirklichen Verbiegungen namentlich der Finger. Nach einiger Zeit pflegt man in den erkrankten Gelenken ein Knacken und Knarren wahrzunehmen, Erscheinungen, die durch gegenseitiges Berühren und Reiben der aufeinander stossenden und ihrer Knorpel beraubten Gelenkköpfe entstehen und besonders am Morgen, nach der nächtlichen Ruhe deutlich sind. Dieses Knacken ist ein sehr charakteristisches Symptom und diagnostisch besonders bei Gelenken wichtig, die von Weichtheilen reichlich umgeben sind z. B. beim Hüftgelenke. In Folge der anhaltenden Schonung magern stets die erkrankten Glieder ab und das von Arthritis deformans befallene Hüftgelenk zeigt stets eine mehr oder weniger erhebliche Welkheit des betreffenden Schenkels, die die Untersuchung und den Nachweis der Knochenwucherungen am Gelenkkopfe sehr erleichtert.

Die von der polyarticulären Arthritis deformans Heimgesuchten werden schliesslich meist ganz contract, können vom Lehnstuhle nicht mehr herunter, erreichen jedoch, da fast immer alle sonstigen Störungen im Körper fehlen, trotz dieser hilflosen Lage und trotz der meist mehr-

mals im Jahre eintretenden schmerzhaften Exacerbationen gewöhnlich ein hohes Alter. Zu Eiterungen und wirklichen Ankylosen kommt es aber selbst bei der langen Dauer der Krankheit nicht, obwohl die betreffenden Gelenke mehr oder weniger steif werden.

Behandlung. Nur in den Anfängen kann von einer Heilung die Rede sein; ist es erst zu Knochenwucherungen gekommen, zu Denudationen der Gelenkköpfe vom Knorpel, so können höchstens die Schmerzen gelindert und fehlerhafte Stellungen der Glieder etwas gebessert werden, die Krankheit an sich aber ist dann unheilbar.

Da anfangs die Krankheit eine chronische Entzündung der Synovialmembran und der Knorpel darstellt, so ist in diesen Zeiten ein ableitendes Verfahren, möglichste Ruhe der Gelenke, die Abhaltung rheumatischer Einflüsse indicirt. Man lasse mit besonders grosser Sorgfalt diese Grundsätze zur Anwendung bringen, die empfindlichen Gelenke mit Jodtinctur bepinseln, in Wolle einwickeln, Dampfbäder nehmen und untersage schädliche Beschäftigungen. Inwieweit das innerlich als Tinctur zu 2 bis 4mal täglich zu 5 Tropfen in Zucker genommene Jod hilfreich ist (Lassègue) müssen erst noch weitere Erfahrungen lehren; die eigentlichen Antirheumatica: Colchicum, Aconit, Guajak leisten nicht viel. Zweckmässig sind nicht selten Anregungen namentlich der Harnsecretion und beschwichtigte eine meiner Patientinnen ihre heftigen Schmerzen allein durch ℞ Natr. bicarbon. 0,5 P. Rhei 0,3 Sacch. alb. 0,5 M. 2—3mal täglich 1 Pulver und Einhüllungen der Hände und Kniee in heisse Kleie.

Von besonders günstiger Wirkung gegen Bewegungsstörungen in Folge von Arthritis nodosa sind Schwefelbäder, Sandbäder (Köstritz) und Teplitz; ebenso sah Helfft noch bei ganz contracten Personen von dem Gebrauche der Bäder in Nauheim und Oeynhausen „staunenerregende“ Wirkungen. „Kranke, die gefüttert werden mussten und nicht mehr im Stande waren, zu gehen, erhielten nach einer mehrjährigen Badecur die Fähigkeit, die Gelenke zu bewegen, vollständig wieder.“ Wer nicht in der Lage ist, Badereisen zu machen, versuche zu Hause Warmwasser- oder Schwefelbäder und nicht selten sind auch von diesen günstige Wirkungen zu sehen, wenn sie anhaltend, lange Zeit und „curmässig“ gebraucht werden.

Fall von Romberg (klin. Ergebnisse pag. 115).

A. B., ein 23jähriges Mädchen, als Kind sich einer ungetrübten Gesundheit erfreuend, wurde in ihrem 11. Lebensjahre von einem heftigen rheumatischen Fieber mit Gliederreissen und Steifheit der Extremitätengelenke befallen. Nach dem Verschwinden des Fiebers bestanden die übrigen Symptome mit abwechselndem Steigen und Fallen acht bis neun Monate lang fort. Seit dieser Zeit verging kein Jahr, wo die Kranke nicht im Frühling oder Herbst von reissenden Schmerzen in den Gliedern oder schmerzhaften Anschwellungen der Gelenke befallen wurde. Vor sechs Jahren bemerkte sie zuerst eine sehr empfindliche Auftreibung der Fingergelenke an der rechten Hand, die allen angewandten Mitteln zum Trotz fort und fort zunahm und endlich die auffallende Defiguration der Hand zur Folge hatte, die sich bei der Untersuchung der Kranken in der Klinik herausstellte. Beide Hände, vorzugsweise indess die rechte, sind stark nach dem Ulnarrande hinübergebogen, so dass letzterer mit der Ulna einen stumpfen Winkel bildet, ohne dass dadurch die Bewegung der Hand nach der Radialseite gehindert würde; vielmehr kann diese von der Kranken

selbst mit Leichtigkeit ausgeführt werden. Sämmtliche Finger (die Daumen ausgenommen) folgen der Richtung der Hand und liegen dachziegelartig über einander, sind aber mit Ausnahme des Daumens, welcher nicht adducirt werden kann, beweglich. Die Gelenkenden der Fingerphalangen, sowie auch der Mittelhandknochen, sind angeschwollen und beim Druck ausserordentlich schmerzhaft. Zur Nachtzeit treten heftige Schmerzen in den leidenden Theilen ein. Bei der Untersuchung der unteren Extremitäten zeigte sich eine empfindliche Auftreibung am hintern Gelenkende der ersten Phalanx der rechten grossen Zehe. Klagen über Palpitationen, über heftige Dyspnoe bei jeder Bewegung und Anstrengung veranlassen eine genaue Untersuchung des Herzens, welche einen sehr verstärkten Impuls und ein den ersten Herzton begleitendes rauhes Aftergeräusch ergab. Copiöse, sauer riechende Schweisse finden sich in jeder Nacht ein und der sauer reagirende Urin lagert dicke, rosige Sedimente ab. Die Katamenien waren bis vor drei Monaten vollkommen regelmässig; seit dieser Zeit sind sie in Folge einer Erkältung weggeblieben.

§. 11. Arthritis, Gicht, Podagra.

Unter Gicht versteht man eine eigenthümliche Blutkrankheit, die sich durch eine Anhäufung von Harnsäure im Blute charakterisirt, wie Garrod zuerst nachgewiesen hat, und zu Ablagerungen von hauptsächlich aus harnsaurem Natron bestehenden Salzen in die Gelenkknorpel, in die Gelenkbänder und Sehnen und in die Ohrknorpel, seltener in die Haut, die Nieren und in die Gefässwände führt.

Die Krankheit gehört zu den schon in den ältesten Zeiten bekannten und geht aus der ausgezeichneten Schilderung von Caelius Aurelianus hervor, dass sie zur Blüthezeit des römischen Reiches im 1. und 2. Jahrhundert p. Christum in grossem Umfange geherrscht hat. In den späteren Jahrhunderten lieferten besonders Paracelsus in seinem liber de podagricis und Sydenham (tract. de podagra), welcher selbst an der Gicht litt, so vortreffliche Beschreibungen, dass sie noch heute nicht übertroffen sind und zum Muster dienen. Die verdienstlichste neuere Schrift über Gicht ist die von Garrod (the nature and treatment of gout and rheumatic gout. London 1863), während Romberg werthvolle mündliche Mittheilungen seinen Schülern über seine eigene viele Jahre bestandene Gicht gegeben hat. Die neueste Zeit ist an wissenschaftlichen Arbeiten über die Gicht sehr arm.

Anatomie. Die Hauptbefunde trifft man an den Gelenken. In denselben beobachtet man theils die Veränderungen einer chronischen Entzündung: Injection der Synovialis, zottige Wucherungen, Lockerung und Zerfaserung der Knorpel, so dass sie eine rauhe Oberfläche haben, bisweilen völlige Abstossung der Knorpel und cariöse Zerstörung der oberflächlichen Knochenschichten und Osteophytenbildung, in anderen Fällen normale Beschaffenheit des Knochens — theils kreideartige, hauptsächlich aus harnsaurem Natron und Kalk bestehende Depositen (Gichtmassen), die entweder als breiige oder feste Massen dem normalen oder im Zerfall begriffenen Gelenkknorpel in dünnen oder dickeren Schichten auflagern und das Gelenk anfüllen, wie wenn dasselbe mit Gyps ausgegossen wäre, oder in das Gewebe des Knorpels eingelagert sind, wodurch dasselbe ein weissliches, verkreidetes oder verknöchertes Ansehen erhält. Nach Förster finden sich die umfänglichsten Gichtmassen im

Periost und den fibrösen Theilen des Gelenkapparates als feste oder weichere Knoten (Tophi arthritici), seltener ist die Knochensubstanz selbst durchsetzt. Im Beginn der Gicht sind diese Veränderungen häufig nur an einem Gelenke und zwar besonders oft am ersten Gelenke der grossen Zehe vorhanden; bei längerem Bestehen der Gicht ist in der Regel eine grössere Zahl Gelenke afficirt und schon äusserlich erkennt man an der Deformität, an der Geschwulst und nicht selten ankylotischen Verwachsung der Gelenke die gichtische Entartung. Häufig sieht man durch die bläulich-rothe, von Venen vielfach durchzogene, das Gelenk überziehende Haut die weissen Concremente durchschimmern oder es sind dieselben durchzufühlen. Sehr oft beobachtet man auch kalkige Ablagerungen in den Falten der Ohrmuscheln als stecknadel- oder erbsengrosse, weisse, von varicösen Gefässen umgebene Knötchen, die fest oder weich sind und in letzterem Falle nach ihrem Anstechen eine rahmähnliche, aus harnsauren Nadeln bestehende Masse austreten lassen. Garrod fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen und zwar war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohrmuscheln, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfange der Gelenke und nur 1mal fand sie sich an anderen Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Nach demselben Forscher bestehen alle Gichtconcretionen anfangs aus einer limpiden Flüssigkeit, die hauptsächlich aus harnsaurem Natron zusammengesetzt ist; späterhin wird der flüssige Bestandtheil resorbirt, während die Salze zurückbleiben und endlich ganz harte Massen bilden.

In den Nieren entwickeln sich fast immer entzündliche Veränderungen (Nephritis arthritica). Nach Klebs entspricht die gichtische Nephritis entweder mehr der pyelonephritischen oder der diffusen Form der Nephritis, je nachdem die Ablagerung der harnsauren Salze mehr in das Nierenbecken und die Medullarsubstanz oder in die Corticalsubstanz stattfindet. Bei der letzteren Form schlagen sich die harnsauren Salze in amorpher körniger Form zuerst in den Harncanälchen, später auch in der Zwischensubstanz nieder und bilden schliesslich sternförmige Krystallbüschel in der letzteren. Auf der meist granulirten Oberfläche der Gichtniere sieht man die weissen, punktförmigen Concretionen durchschimmern. Bei der ersteren Form, der Pyelo-Nephritis arthritica, findet man die geraden Harncanälchen mit weissen Massen angefüllt, an der Spitze jeder Papille einen aus harnsauren Salzen bestehenden weissen Punkt.

Wie schon oben erwähnt, enthält nach Neubauer, Ranke und namentlich Garrod das Blut die Harnsäure in grösserer Menge angehäuft.

Aetiologie und Pathogenese. Wodurch es in der Gicht zu der anomalen Anhäufung von Harnsäure im Blute kommt, wissen wir nicht, ebenso nicht, ob diese Harnsäure-Anhäufung („harnsaure Diathese“) das eigentliche Wesen der Gicht ausmacht. Es scheint als wenn zwei Bedingungen die massgebenden seien, 1) die Zufuhr sehr reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung und 2) die Erregung von Katarrhen in den Harnwegen, namentlich in den Nierenkelchen und geraden Harncanälchen, die besonders häufig durch alkoholreiche Getränke, wie schwere Weine und Biere, stattfindet. Durch die Zufuhr allzu reichlicher stick-

stoffhaltiger Nahrung wird in den Nieren und in den einzelnen Organen des Körpers mehr Harnsäure als normal gebildet, ihre Ausscheidung jedoch durch katarrhalische Veränderungen in den geraden Harncanälchen gehindert. Diese Störung der Ausscheidung ist vielleicht zum Theil wenigstens eine mechanische, wenn man sich des Galvani'schen Versuchs erinnert, nach welchem Unterbindung der Ureteren der Gans oder des Huhnes an den verschiedensten Stellen des Körpers kreidige, weisse Ablagerungen herbeiführt. Die stark irritirende Eigenschaft des als solchen durch den Urin ausgeschiedenen Alkohols ist als Katarrh erregende bekannt; unterstützt wird die Theorie noch dadurch, dass der Gichtanfall nicht selten nach Excessen in Wein auftritt, wo also die irritirende Wirkung des Alkohols am meisten auf die Nieren gewirkt hat.

Von den entfernteren Ursachen der Gicht weiss man Folgendes. Niemals trifft man die Gicht im Kindesalter, höchst selten vor dem 20., am häufigsten zwischen dem 30.—40. Lebensjahre. Wegen der Lebensweise sind weit mehr Männer die Kranken als Frauen. Sehr häufig ist erbliche Anlage und fand Scudamore dieselbe bei 105 unter 189 Gichtkranken; diese erbliche Anlage ist so stark, dass selbst die mässigsten Glieder einer gichtischen Familie der Erkrankung meist nicht entgehen. Sehr disponirend wirkt luxuriöse stickstoffreiche Kost und der Genuss sehr alkoholreicher Weine und Biere, namentlich wenn die Betreffenden sich zu wenig körperliche Bewegung machen und dadurch für genügenden Verbrauch des Ernährungsmaterials im Körper sorgen. Die Krankheit gehört zu den sogen. „nobeln", weil nur Wohlhabende im Stande sind, ein opulentes Leben zu führen und häufig gleichzeitig zu wenig Arbeit und Bewegung haben. Uebrigens disponirt Weingenuss weit mehr wie Biergenuss zu Gicht und Canstatt führt an, dass in Altbaiern die Krankheit eine nicht sehr häufige sei, während sie am Rheine, in Franken sehr oft beobachtet wird. Nach Sydenham sollen Weise weit häufiger von der Gicht befallen werden wie Dummköpfe und sollen sich nach Linné die Lappländer wegen geringer Geistesanstrengungen von der Krankheit frei erhalten. Die Angabe, dass Erkältungen, Durchnässungen, „Unterdrückung der Fussschweisse" bei vorhandener Anlage die Krankheit zum Ausbruche zu bringen vermögen, wird dadurch gestützt, dass Gichtische ihren Anfall meist im Frühjahre (Februar) und Herbst bekommen und gegen Kälte und Feuchtigkeit sehr empfindlich sind.

Symptome und Verlauf. Nur selten und dieses nur bei hereditärer Gicht tritt die Krankheit plötzlich mit einem sogenannten Gichtanfall ein; meistens gehen längere Zeit mehrfache Gesundheitsstörungen vorauf: die Entwickelung eines plethorischen Zustandes, psychische Verstimmung, Launenhaftigkeit, Gereiztheit, gastrische Störungen, wie Pyrosis, Druck und Völle im Magen, Flatulenz, unregelmässige Stuhlentleerung, wiederholte Sedimente von harnsauren Salzen, ohne dass man selbstverständlich im Stande ist, aus diesen auf Entwickelung der Gicht direct schliessen zu können. In einzelnen Fällen fühlen sich die Betreffenden ganz wohl und leiden nicht im Geringsten an Verdauungsbeschwerden.

Nachdem diese Erscheinungen längere Zeit bestanden haben, stellen sich die eigentlichen Vorboten („Mahnungen") der Gicht ein, die nur kurze Zeit, einige Tage, anhalten. Es entwickelt sich ein vollständiger

gastrischer Katarrh mit belegter Zunge, saurem oder bitterem Aufstossen, grosser Abgeschlagenheit, Fieber, unruhigem Schlafe, Herzklopfen, Beklemmung, sparsamem und an harnsauren Salzen (ziegelmehlartigem Sedimente) reichem oder copiösem, wasserhellem Urine, während in einem oder beiden Füssen ein schmerzhafter Druck, eine absonderliche Kälte oder Taubheit, ein stechender Schmerz in einer Zehe auf die Localaffection hinweist. Diese Erscheinungen verschwinden entweder wieder und es kommt nicht zum Gichtparoxysmus, oder unerwartet, gewöhnlich Abends oder zur Nachtzeit, nachdem der Patient schon einige Stunden geschlafen hatte, bisweilen durch einen Stoss oder eine ungeschickte Bewegung, die beim Kranken wohl auch den Gedanken hervorruft, er habe sich plötzlich den Fuss verstaucht, entwickelt sich der eigentliche Gichtanfall.

Derselbe beginnt mit einem äusserst heftigen Schmerze, der beim ersten oder bei den ersten Gichtanfällen meist seinen Sitz im Ballen einer grossen Zehe, bisweilen im Sprunggelenke hat und als überaus unerträglich bohrend, stechend, pressend beschrieben wird, wie wenn ein Keil in das Gelenk eingezwängt werde. Dieser Schmerz, welcher mit wiederholtem Frösteln und Fieber verbunden ist und neben welchem sich Schwellung des betreffenden Gelenks und Röthung der dasselbe bedeckenden Haut entwickelt, dauert ununterbrochen bis gegen Morgen fort. Der Kranke wirft sich vergeblich, eine lindernde Lage suchend, im Bett hin und her, bis endlich gegen 3—4 Uhr unter Schweissen eine Mässigung der Schmerzen und Eintritt von Schlaf zu erfolgen pflegt. Diese Mässigung der Schmerzen hält den Tag über an, obwohl bei Bewegungen das Gelenk noch immerhin sehr schmerzhaft ist, dagegen steigert sich die Geschwulst am betreffenden Gelenke, die dasselbe überziehende Haut wird gespannt, glänzend, wie bei Erysipelas, dunkelroth, heiss, von varicösen Venen durchzogen. Bei Eintritt der nächstfolgenden Nacht stellt sich von Neuem ein Schmerz-Paroxysmus mit Fiebersteigerung ein, der wiederum bis zum nächstfolgenden Morgen anhält und in eine Remission übergeht und so geht es im Wechsel von Paroxysmen und Remissionen 8—14 Tage und darüber fort, bis endlich unter Entleerung eines stark sedimentirenden Harns die Schmerzen dauernd schwinden und meist sogar ein ungewöhnliches Wohlbefinden eintritt, die Kranken sich wie neu geboren fühlen. Die Geschwulst des betreffenden Gelenks mindert sich nun schnell, ihre Röthe nimmt ab, die Epidermis über derselben schuppt sich ab und nur etwas Steifigkeit pflegt in dem Gelenke zurückzubleiben. Nicht immer ist der Wechsel der Remissionen und Paroxysmen ein so regelmässiger wie beschrieben; nach Eintritt des Schmerzparoxysmus können die Schmerzen ununterbrochen 24 Stunden und selbst mehrere Tage und Nächte fortdauern, ehe unter Schweiss und Schlaf eine Remission erfolgt. Nach Sydenham dauert der Anfall um so kürzer, je heftiger die Schmerzen sind.

Von grosser Wichtigkeit ist die namentlich von Garrod erwiesene Thatsache, dass bei Gichtkranken während der Dauer der Paroxysmen der Gehalt des Urins an Harnsäure unter die Norm fällt, bisweilen ganz fehlt; der Eintritt einer vermehrten Ausscheidung fällt zusammen mit dem kritischen Schweisse und dem Aufhören des Gichtparoxysmus. In den Schweissen ist oftmals harnsaures Natron enthalten und bleibt das

letztere als weissliches oder gelbliches Pulver beim Verdunsten des Schweisses auf der Haut zurück (Canstatt).

Bisweilen sind mehrere Gelenke gleichzeitig der Sitz des podagrischen Schmerzes oder er springt von einem Gelenke zum andern über und spricht man beim Befallensein des Handgelenks von Chiragra, beim Befallensein des Kniegelenks von Gonagra, des Schultergelenks von Omagra. Je mehr Gelenke gleichzeitig ergriffen sind, um so mehr verlängert sich der Anfall und um so weniger rein sind die Remissionen, während bei Fixirtsein des Schmerzes auf ein Gelenk der Paroxysmus am schnellsten vorüber geht.

Nachdem der Kranke seinen Anfall überstanden, bleibt derselbe, wenn es der erste war, meist ein Paar Jahre von demselben frei, besonders wenn er seine Lebensweise gehörig ordnet und einschränkt. Bei hereditärer Anlage aber und besonders wenn, wie gewöhnlich, der Arthritiker sehr bald wieder zu seiner schwelgerischen Lebensweise zurückkehrt, stellt sich nach Jahresfrist ein zweiter Anfall ein, bei längerem Bestehen der Gicht jährlich zwei und mehr und selbst in den Intervallen ist der Gichtkranke nicht ganz frei von Beschwerden. Auf diese Weise wandelt sich, namentlich wenn Schwächezustände, schlechte Ernährungsverhältnisse mit einwirken, die reguläre Gicht allmählich in eine irreguläre oder chronische um.

Bei der irregulären Gicht ist der Habitus arthriticus weit mehr ausgeprägt. Die Kranken zeigen die vielfachsten chronischen Störungen der Verdauung (Dyspepsie, Gastralgie, Stuhlverstopfung wechselnd mit Diarrhoe), leiden an hämorrhoidalen Störungen, an Leberanschwellungen, haben ein livides, kachektisches Aussehen. Die Gichtparoxysmen kommen häufig, binden sich nicht mehr an bestimmte Zeiträume, machen weit weniger Schmerzen, die örtliche Geschwulst ist nicht von gerötheter, heisser Haut überspannt, das kranke Gelenk nur von einer ödematösen Geschwulst umgeben (Arthritis oedematosa), das Fieber ist gering oder fehlt ganz, die Bewegungen der erkrankten Gelenke nicht wesentlich beschränkt (Romberg). Die Paroxysmen ziehen sich sehr in die Länge und wiederholen sich schliesslich so oft, dass sie fast in einander fliessen, der Kranke gar nicht mehr schmerzfrei wird — Arthritis habitualis. Nur dann und wann, besonders in den warmen Sommermonaten, tritt ein nennenswerther Nachlass der Schmerzen ein.

Je öfter gichtische Anfälle, namentlich irreguläre, vorhanden gewesen sind, um so mehr bilden sich die sogen. Gichtknoten (Tophi arthritici) an den Gelenken aus, welche die betroffenen Gelenke zu knotigen, verunstalteten Massen machen und namentlich an den Hand- und Fussgelenken eine bedeutende Grösse erlangen können. Dadurch ist der Gebrauch der Gelenke in hohem Masse gestört und kann der Gichtische jetzt nur noch mit vieler Beschwerde am Stocke gehen. Von Zeit zu Zeit pflegen sich zur Zeit der Paroxysmen die betreffenden Gelenke zu röthen und bisweilen bricht unter Entwickelung einer phlegmonösen Entzündung die Haut über dem gichtischen Gelenke auf, es bildet sich ein Geschwür, aus welchem sich ein mit weissen, mörtelartigen Massen vermischter Eiter entleert, wodurch die Concremente aus dem Gelenke zur Ausstossung kommen können. Oefters sieht man im Grunde

des übrigens nur sehr langsam sich zur Heilung anschickenden Geschwüres die kalkigen Massen als stalaktitenähnliche Gebilde.

Mit dem Symptomencomplexe der eben beschriebenen irregulären Gicht völlig übereinstimmend ist die sogenannte atonische oder anomale Gicht (Podagra frigida der Alten), nur entwickelt sich dieselbe nicht aus acuten Gichtanfällen, sondern ohne dieselben. Dieselbe bietet eine grosse Aehnlichkeit mit chronischem Gelenkrheumatismus dar, namentlich wenn man nur die örtlichen Veränderungen an den Gelenken in Betracht zieht. Aus diesem Grunde wird sie häufig auch vielfach mit dem chronischen Gelenkrheumatismus, jedoch zum grossen Nachtheil für die Behandlung, verwechselt. Ihre örtlichen Erscheinungen bestehen hauptsächlich in schmerzhaften Anschwellungen der Gelenke, die namentlich bei Witterungsveränderungen sich fühlbar machen; auch die Haut über den betreffenden Gelenken röthet sich nicht selten. Man muss diese Erscheinungen als gichtische betrachten, wenn sie bei plethorischen, opulent lebenden Personen mit Katarrhen der Schleimhaut des Magens und der Harnorgane vorkommen, wenn hereditäre gichtische Anlage nachweisbar ist, wenn mit den Erscheinungen eine Verminderung der harnsauren Salze im Urine einhergeht und das Verschwinden der Erscheinungen unter einer reichlichen Harnsäureentleerung stattfindet, wenn die Geschichte des Leidens ergiebt, dass es sich nicht aus Erkältungen, Durchnässungen und anderen Ursachen des Rheumatismus, sondern aus Excessen im Essen und in starken geistigen Getränken herausgebildet hat und wenn antirheumatische Curen nichts nützen, dagegen ein resolvirendes Verfahren hilfreich ist.

Endlich muss man eine innere Gicht unterscheiden. Der oben angeführte Galvani'sche Versuch lehrt, dass nicht allein in den Gelenken, sondern auch in den inneren Organen Depositionen von harnsaurem Natron stattfinden können. So fand man Uratablagerungen in den Nieren, in der Harnblase, im Magen, im Herzen, in den Lungen (Zalesky) und höchstwahrscheinlich bringen dieselben bestimmte Krankheitserscheinungen zu Stande. Die alten Aerzte sprachen von einer Nephritis, Cystitis, Gastropathia, Angina, Ophthalmopathia, Neuropathia, Encephalopathia arthritica und obwohl man dem Begriff Arthritis interna eine zu weite Ausdehnung gegeben hat, so lässt sich doch keineswegs leugnen, dass es wirklich innere arthritische Erkrankungen giebt. Wir sind befugt, eine innere Kranheit für eine Theilerscheinung der Arthritis zu halten, wenn dieselbe in Bezug auf ihre Entstehung, ihren Symptomencomplex und Verlauf von dem gleichnamigen gewöhnlichen Krankheitsprocesse abweicht und nebenbei noch deutliche arthritische Erscheinungen, namentlich Tophi arthritici, vorhanden sind; es gilt als sehr charakteristisch, wenn eine gichtische Gelenkentzündung plötzlich verschwindet und dafür eine innere Entzündung auftritt, oder wenn sich gleichzeitig neben der inneren Entzündung eine arthritische Gelenkentzündung entwickelt, endlich wenn mit dem Auftreten der gichtischen Gelenkentzündung oder schon mit der Entleerung sehr reichlicher Mengen harnsaurer Salze durch den Urin die Erscheinungen eines inneren Leidens, z. B. der Haemorrhois, des Asthma, des Kopfschmerzes etc. sich mässigen (alternirende Gicht). Selbstverständlich muss man aber immerhin

mit der Diagnose eines innern arthritischen Leidens sehr vorsichtig sein und jedenfalls ist immer die Behauptung einer sogenannten latenten innern Gicht sehr gewagt.

Ausgänge und Prognose. Ob eine dauernde Heilung der Gicht möglich sei, ist unbestimmt: viele Aerzte halten die Krankheit für unheilbar, während Andere die Möglichkeit zulassen, dass bei Umänderung und Ordnung der Lebensweise in den Anfängen der Gicht noch völlige Heilung eintreten könne. Der häufigste Verlauf ist der, dass sich die Krankheit viele Decennien hinzieht und die Kranken meist sogar ein hohes Alter erreichen, dass die Kranken mit zunehmender Altersschwäche zwar weniger ausgeprägte schmerzhafte Anfälle zu erleiden, dagegen auch nicht mehr freier Intervalle sich zu erfreuen haben und schliesslich ziemlich permanent von den gichtischen Beschwerden geplagt werden. Je länger sich die Constitutionsverhältnisse des Kranken gut halten, um so heftigere und seltenere Anfälle und desto längere und reinere Intervalle pflegen einzutreten. Der Tod erfolgt durch die Gicht sehr selten und dann nur in Folge „innerer Gicht" oder hinzutretender Erkrankungen.

Betreffs der Prognose der einzelnen Anfälle ist es bemerkenswerth, dass, je längere Zeit vor dem Ausbruche des Paroxysmus der Harn klar war, desto heftiger der Anfall sein wird.

Behandlung. Die ärztliche Thätigkeit hat die Aufgaben, die Entwickelung der Gicht zu verhüten, den Krankheitsprocess als solchen zu mildern und die Anfälle zu überwachen.

Die Entwickelung der Krankheit zu verhüten, hat oftmals grosse Schwierigkeiten. In manchen Familien, in welchen die Gicht erblich ist, entwickelt sich, geschehe was da wolle, bei den männlichen Gliedern derselben mit Eintritt in ein bestimmtes Alter die Gicht. In solchen Fällen bleibt freilich nichts Anderes übrig, als die Anfälle gehörig zu überwachen und den Kranken darauf aufmerksam zu machen, dass er durch ein zweckwidriges Verfahren sich seine Anfälle irregulär und häufiger, den ganzen Krankheitsprocess anomal machen werde.

Ist der erbliche Charakter der Gicht weniger ausgeprägt oder gar nicht vorhanden, so sind wir sicher im Stande, in einer nicht unbedeutenden Anzahl Fälle die Entwickelung der Gicht zu verhüten. Wir sahen oben unter Aetiologie, dass der allzu reichliche Genuss stickstoffhaltiger Nahrungsmittel und starkgeistiger Weine und Biere namentlich bei Unthätigkeit und sitzender Lebensweise die Krankheit herbeiführt und dass der Alkohol durch seine reizende Eigenschaft einen Katarrh der geraden Harncanälchen hervorruft, in dessen Folge wahrscheinlich eine Behinderung der Ausscheidung der harnsauren Salze in den Nieren eintritt, dieser Katarrh wahrscheinlich ein Gicht bildender Katarrh ist, ähnlich wie es einen Stein bildenden Katarrh in der Harnblase giebt. Es folgt daraus, dass die zur Gicht Disponirten und schon an Gichterscheinungen Leidenden einer opulenten Lebensweise entsagen und eine einfache Kost wählen müssen und lehrt die Erfahrung, dass eine aus Vegetabilien und Fleisch bestehende gemischte Nahrung mit Vermeidung fetter, starkgewürzter Speisen, das Unterlassen gewohnheitsmässigen Wein- und Biertrinkens, namentlich bei Anlage zu Plethora

und Fettleibigkeit und endlich regelmässige Körperbewegung und körperliche Thätigkeit überhaupt am besten passen. Namentlich verbiete man auch starken Kaffee und Thee und ebenso soll der Champagner besonders den Gichtischen schädlich sein. Dagegen wirken die alkalischen Wässer (künstliches und natürliches Selterswasser, Sodawasser, Vichy, Wildunger, Biliner Wasser) durch Vermehrung der Diurese und ihre antikatarrhalische Eigenschaft vortrefflich und selbst ein regelmässiger Genuss von gewöhnlichem Quellwasser nützt zur Verdünnung des Blutes.

So wesentlich eine gründliche Umänderung der Lebensweise ist, so sehr ist man doch darin in Uebereinstimmung, dass es nicht von Vortheil ist, diese Umänderung plötzlich vorzunehmen. Man erlaube dem an Wein Gewöhnten immerhin kleine Mengen Wein, doch mässige man die Quantität und verbiete entschieden junge und saure Weine.

Ferner ist es von entschiedenem Vortheile, bei älteren gichtischen Personen, selbst wenn sie dick und vollsaftig sind, nicht allzu sehr die stickstoffhaltige Kost zu verbieten; thut man dieses, so verwandelt man sehr leicht die reguläre Gicht in die irreguläre und die Kranken fühlen sich weit schlechter. Bei Mageren und Schwächlichen wäre die Entziehung einer nahrhaften, kräftigen Kost sogar ein entschiedener Fehler.

Den Krankheitsprocess als solchen zu heilen resp. zu mildern, hat man mehrfache Mittel und Methoden versucht. Fr. Hoffmann wendete Aderlässe kurz vor dem Zeitpunkte an, an welchem der Gichtanfall erwartet werden musste, namentlich zu den Zeiten der Tag- und Nachtgleichen, Andere Brech- und Abführmittel, um angeblich die Anhäufung der verbrauchten Stoffe im Körper zu beseitigen, noch Andere Schweiss treibende Mittel, um „kritische" Ausscheidungen herbeizuführen. Es ist kaum nöthig hinzuzufügen, dass alle diese Mittel unzweckmässig, ja nachtheilig und deshalb verlassen sind. Länger hat sich der Gebrauch des Colchicums erhalten, welches namentlich von englischen Aerzten als Antarthriticum eingeführt wurde. Aus den sich vielfach widersprechenden Angaben geht so viel hervor, dass Colchicum, wenn es als drastisches Abführmittel zur Wirkung kommt, die Schmerzen zu mässigen im Stande ist, also etwa zu 30—40 Tropfen des Vinum Sem. Colchici 3mal täglich. Ich selbst habe diese Wirkung oftmals gesehen. Ferner ist von Cadet de Vaux für die Krankheit wie für die einzelnen Anfälle als fast unfehlbar eine Heisswasser-Cur empfohlen: der Kranke soll Abends nur eine Suppe essen und am anderen Tage alle Viertelstunden ein Glas von 200,0 möglichst heissen Wassers trinken, bis etwa 48 solcher Portionen verbraucht sind, dann wieder eine Suppe essen; hat das Verfahren nicht den gewünschten Erfolg gehabt, so soll der Kranke dasselbe nach einigen Tagen noch einmal ganz oder zur Hälfte wiederholen. Da man selbst plötzlichen Tod durch diese Methode beobachtet haben will, so ist dieselbe trotz ihrer mehrfach constatirten Wirksamkeit doch nur mit grosser Vorsicht in Anwendung zu ziehen. Dasselbe gilt von der sogenannten „trockenen Semmelcur", bei welcher dem Kranken 5 bis 6 Tage und länger Flüssigkeiten zu geniessen absolut verboten ist und bei welcher in der That die aufgetriebenen Gelenke sehr collabiren; die

Flüssigkeitsentziehung ist nach meinen Beobachtungen jedoch mit weit grösserem Risiko verbunden wie die Heisswassercur. Endlich hat man den Aconit (Extr. Aconiti anfangs zu 0,03—0,12 und allmählich auf 0.36—0,5 auf den Tag gestiegen), das phosphorsaure Ammoniak (das durch Sättigung der Phosphorsäure mit kaustischem oder kohlensaurem Ammoniak dargestellte Salz zu 30,0 : 120,0 Aq., alle 6 Stunden 1 Esslöffel) und in neuester Zeit (Falk) das kohlensaure Lithion gegen die ganze Krankheit wie gegen die Anfälle empfohlen. Falk wendete das letztere zuerst zu 0,1, dann 0,2 in Pulverform alle 2 Stunden neben Selterswasser gegen die Gichtanfälle an und soll der Erfolg sehr günstig und rasch eingetreten sein, die Schwellung der Glieder abgenommen haben, so dass der Kranke binnen kurzer Zeit wieder ausgehen konnte. Fräntzel sah jedoch gar keinen Nutzen bei schwerer Gicht (Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1869. II. 263).

Aus dem Gesagten folgt, dass wir bis jetzt kein Vertrauen verdienendes specifisches Curverfahren oder Mittel gegen die entwickelte Gicht besitzen und genöthigt sind, sowohl gegen den Anfall wie gegen die nach demselben zurückbleibenden Erscheinungen eine symptomatische Behandlung in Anwendung zu ziehen.

Haben wir einen gut ausgebildeten Anfall vor uns, so ist vor Allem dafür zu sorgen, dass derselbe in seinem Verlaufe nicht gestört werde. Romberg erzählte wiederholt in seiner Klinik, wie er nach örtlicher Anwendung des kalten Wassers in höchster Lebensgefahr geschwebt habe und warnte dringend vor kalten Umschlägen. Man lasse den Schmerz austoben, bestreiche das betreffende Gelenk reichlich mit Fett und wickle es in Wolle oder Seide ein. Daneben mag der Kranke eine magere Suppe essen und seinen Durst mit Selterswasser oder Citronenlimonade stillen. Zweckmässig ist immer ein mildes Abführmittel. Obwohl die Kranken häufig selbst bitten, ein Paar Blutegel an das entzündete Gelenk zu setzen, so willfahre man doch nicht diesem Drängen, da die Erfahrung lehrt, dass örtliche Blutentleerungen kaum eine augenblickliche Linderung bringen, nicht selten aber die acute Gicht in die chronische verwandeln. Auch Brechmittel darf man nicht vorschnell, bei nur mässig belegter Zunge anwenden. Der Aderlass ist nur in den seltenen Fällen erlaubt, in welchen sich eine heftige innere Entzündung hinzugesellt und Gefahr drohende Symptome herbeigeführt hat, also z. B. apoplektiforme Erscheinungen bei sehr Plethorischen. In letzter Zeit habe ich mit sichtlich schnellem Erfolge gegen die Schmerzen im gichtischen Anfalle, wie bei Polyarthritis rheumatica, grosse Dosen salicylsaures Natron (3,0 auf einmal ev. nach 3 Stunden eine gleiche Gabe) verordnet.

Ist der Anfall nur wenig mit örtlichen Schmerzen verbunden, so bepinselt man das Gelenk mit Jodtinctur und giebt innerlich zur Erregung einer kräftigen Reaction Wein, gute Fleischbrühe; ist die Geschwulst gering und fehlt die Röthe, sind dagegen heftige Schmerzen vorhanden, so nützen fliegende Vesicantien und innerlich eine Dosis Morphium (0,02) am meisten.

Ist der Anfall vorüber, so lässt man den Kranken sehr bald wieder vom Bett aufstehen, selbst wenn das Gelenk noch ziemlich schmerzt;

die Bewegung beseitigt am besten entzündliche Reste. Auch schwach reizende Einreibungen (Ol. camphorat., Linim. volatile) passen jetzt und helfen die Geschwulst vermindern.

In den Intervallen sind besonders Constitutionsanomalien auszugleichen. Dies geschieht hauptsächlich ausser durch genaue Feststellung der Qualität und Quantität der Speisen, wie oben angegeben, durch Mineralwassercuren und lehrt die Erfahrung, dass diese am meisten geeignet sind, durch Anregung von Secretionen, Beseitigung von Verdauungsstörungen, Verbesserung der Blutmasse auf die Gesammtconstitution zu wirken. Und zwar verordnet man Bäder und eine Trinkcur in Vichy oder Neuenahr, wenn die Gichtparoxysmen noch regelmässig, die Störungen der Digestion gering und die Patienten kräftig und wohlgenährt sind, das Wasser von Marienbad, wenn die Verdauungsorgane noch gut im Stande sind, dagegen ein deutlich plethorischer Zustand mit abnormer Fettbildung, Haemorrhois, stark sedimentirendem Urin oder auf hyperämischen Verhältnissen beruhender Kopfschmerz, Asthma etc. vorhanden, ein energisches Abführen erwünscht ist und sind auch die Moorbäder Marienbads oftmals recht hilfreich gegen zurückbleibende Steifigkeit, Geschwulst und Empfindlichkeit gichtischer Gelenke; die Quellen von Kissingen und Homburg, wenn die Personen schwächlich und nervös sind, Gicht und Haemorrhois abwechseln und die Gicht Neigung zeigt anomal zu werden, das Carlsbader Wasser, wenn torpide pastöse Personen an Leberanschwellungen, icterischem Teint und Verdauungsstörungen leiden und womöglich schon Harngries wiederholt entleert haben, endlich Teplitz, Wildbad oder Gastein, wenn Desorganisationen der Gelenke vorhanden sind, die Gicht anomal ist, die Personen schon nervös und geschwächt sind; bisweilen ruft Teplitz sogar einen acuten Anfall hervor, nach welchem die asthmatischen Beschwerden, Husten, Neuralgien verschwinden (Helfft). Auch die Schlammbäder von Schwefelmoor, wie man sie in Nenndorf und anderen Schwefelbädern hat, leisten bei allen Gelenkdegenerationen Gichtischer oftmals Ausserordentliches und verdienen dieselben namentlich dann angewendet zu werden, wenn Teplitz vergeblich gebraucht ist.

Das in neuerer Zeit in Aufnahme kommende Bad Salzschlirf bei Fulda scheint am besten alle Indicationen bei vollsaftigen, dickbäuchigen Gichtischen zu erfüllen und dürfte ganz besonders empfohlen werden. Die daselbst vorhandene stark kohlensäurehaltige Lithion-Soolquelle Bonifacius regelt in schneller Weise gastrische Störungen, hebt neben seiner abführenden Wirkung schnell Appetitlosigkeit, Pyrosis etc., während der Urin zu reichlicher Absonderung angeregt wird. Der Lithiongehalt wirkt zudem zweifelsohne auf die gichtischen Depositen in den Nieren und Gelenken günstig ein.

§. 12. Progressive Muskelatrophie.

Es giebt zwei Zustände, die sich durch Schwund der Muskelsubstanz in den Primitivfasern charakterisiren. Bei dem einen geht der Schwund von dem Muskelparenchym, von der contractilen Substanz der Muskelprimitivfaser selbst aus, indem dieselbe eine fettige Entartung eingeht

(parenchymatöse Form), bei dem andern entwickelt sich zunächst eine interfibrilläre Fettwucherung, die schliesslich durch Compression die Muskelsubstanz zum Schwunde bringt (interstitielle Muskelatrophie, secundäre Muskelatrophie).

A. Bei der parenchymatösen Muskelatrophie, die völlig der einfachen Atrophie der Muskeln gleicht, wie sie nach langer Ruhe der letzteren beobachtet wird, entwickelt sich innerhalb der Sarcolemmaschläuche zunächst eine körnige Trübung und darauf eine Menge Fetttröpfchen; späterhin geht die ganze contractile Substanz in einen fettigen Detritus über und der Sarcolemmaschlauch ist mit amorphen, durchsichtigen Fettmassen angefüllt. Nach Resorption des Detritus wird der Sarcolemmaschlauch zu einem schlotternden Sack, der schliesslich collabirt, einen geringeren Querdurchmesser zeigt und in diesem Grade der Entartung keine Querstreifung mehr erkennen lässt. Makroskopisch verlieren derartige entartete Muskeln ihre fleischrothe Farbe, werden grau, gelblich, matsch und gallertig erweicht und bilden späterhin eine mehr oder weniger dichte Bindegewebsmasse. Gewöhnlich findet man in neben einander liegenden Muskeln die verschiedenen Stadien der Krankheit und die einen Muskelfasern sind noch gesund, während die anderen schon mehr oder weniger hochgradig entartet sind. Nicht selten verbindet sich die parenchymatöse Muskelatrophie mit der gleich zu erwähnenden interfibrillären Fettbildung, der zweiten Form der Muskelatrophie. Fast immer werden bei der parenchymatösen Muskelatrophie zunächst nur einzelne Muskeln von der Krankheit ergriffen, am häufigsten Muskeln einer Hand, einer Schulter und findet von da aus die Verbreitung auf eine grössere Anzahl der Muskeln statt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Rückenmarks und der Nerven waren in einer Anzahl der Fälle rein negative (Hasse, Oppenheimer, Friedberg, Duchenne). In anderen Fällen fanden sich bemerkenswerthe Veränderungen; so beobachtete Cruveilhier hochgradige Atrophie der vorderen Wurzeln des Rückenmarks, Valentiner Atrophie der vorderen Wurzeln und Erweichung des untern Hals- und obern Dorsaltheils des Rückenmarks, Leubuscher Entartung der vorderen und seitlichen Stränge der Medulla oblongata, Rosenthal beträchtliche Atrophie des linken Armgeflechts, die bis zu den vorderen Wurzeln zu verfolgen war, Luys Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, Gule Atrophie der Hinterhörner neben Hydrops des Centralcanals, Lockhart Clarke Degeneration der Nervenzellen des 4. Ventrikels, Erweichung im Hals- und Brusttheile des Rückenmarks, Atrophie der vorderen, in geringerem Grade der hinteren Hörner, Bergmann ganz kleine, isolirte Erweichungsherde im Innern des Rückenmarks, Schneevogt und Jaccoud fibrös-fettige Entartung des Hals- und Rückenmarksstranges des Sympathicus (Schwund der Nervenröhren und Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes), Grimm Hydrorrhachis externa und Atrophie der grauen Substanz, von Recklinghausen Atrophie der vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven, während das Rückenmark selbst normal war.

Aetiologie und Pathogenese. Am häufigsten sah man die Krankheit zwischen dem 20.—40. Jahre, doch auch bisweilen in den Kinderjahren. Die Erkrankten sind meist Männer und gehören fast immer der arbeitenden Klasse an und namentlich werden übermässig angestrengte Muskelgruppen befallen. In einzelnen Fällen war Trauma (ein Sturz) die Ursache. Auch nach Scharlach, Typhus, Pocken sah man die Krankheit sich entwickeln. Bisweilen lässt sich keine Ursache nachweisen.

In der Deutung der Krankheit ist man verschiedener Meinung, die Einen halten die Krankheit für ein primäres Muskelleiden (Friedreich), die Anderen für eine spinale Neurose und die Muskelveränderungen für etwas Secundäres, und es ist bis heute die Frage noch nicht definitiv für die eine oder die andere Auffassung entschieden. Zu der ersteren Ansicht bekennen sich diejenigen der obigen Beobachter, welche nur negative Ergebnisse bei den Sectionen hatten und stützen dieselben ihre Ansicht ausser auf dieses negative Ergebniss besonders darauf, dass die erkrankten Muskeln ihre elektrische Contractilität so lange und in dem Grade behalten, als noch contractile Substanz vorhanden ist, während jede Entartung peripherischer Nerven mit einem sehr frühzeitigen Erlöschen der Erregbarkeit verbunden sei; auch die durch locale Mittel erreichten Heilungen der progressiven Muskelatrophie müssten auf den localen Sitz des Uebels hinweisen.

Dieser Ansicht steht die von Cruveilhier, Valentiner, Leubuscher, Tardieu, Remak und M. Rosenthal entgegen. Zunächst machen dieselben auf den zweifelhaften Werth negativer Ergebnisse der Leichenuntersuchungen den positiven anderer Beobachter gegenüber aufmerksam und namentlich könnten so kleine, isolirte Erweichungsherde, wie sie Bergmann in der grauen Substanz fand, leicht übersehen werden. Dann sei aber auch das häufige Ueberspringen ganzer Muskelgruppen weit mehr dadurch erklärlich, dass eine und dieselbe Nervenwurzel sich in verschiedenen Muskeln verzweige. Ferner, argumentirt Rosenthal, „lassen die Parästhesien, die Hyper- und Anästhesie, die neuralgischen Schmerzen, die erhöhte Reflexerregbarkeit, ebenso die motorischen Störungen, die anfänglich vorschnelle Ermüdlichkeit, das Zittern, die partiellen klonischen und tonischen Krämpfe, die von der Stromrichtung abhängigen Oeffnungszuckungen, das beiderseitige, wenn auch nicht genau symmetrische Auftreten der Muskelaffection, die Aehnlichkeit des pathologischen Bildes der progressiven Muskelatrophie mit den spinalen Erkrankungen nicht verkennen. Zieht man fernerhin in Betracht die bei Ergriffensein der unteren Gliedmassen vorhandene Unsicherheit im Gehen und Erschlaffung der Sphincteren (Fälle von Cruveilhier, Tardieu u. A.), die von französischen Autoren, in einem Falle auch von mir beobachtete Impotenz, die trophischen Störungen und Erscheinungen von Seite des Sympathicus, schliesslich den durch die elektrische Untersuchung häufig ermöglichten Nachweis von Ergriffensein der Nervenbahnen selbst an der scheinbar gesunden Seite, so sind die angeführten Symptome der progressiven Muskelatrophie als ebenso viele und unzweifelhafte Zeichen einer spinalen Neurose anzusehen.“

Nach Charcot und Kussmaul ist die progressive Muskelatrophie derselbe pathologische Process wie die Bulbärparalyse und nur durch die verschiedene Localisation desselben unterscheiden sich beide. Während bei der progressiven Bulbärparalyse die motorischen im Boden des 4. Ventrikels gelegenen Centren die ergriffenen seien, würden bei der progressiven Muskelatrophie die Zellen der Vorderhörner befallen und zwar allmählich, sodass man noch in den letzten Stadien gesunde Zellen neben entarteten finde. Der degenerirende Process selbst habe (nach Kussmaul) nichts Specifisches und finde man die gewöhnliche graue Degeneration, die chronische indurirende Myelitis, die rothe Erweichung, die „Granulardesintegration" Clarke's, wie die Pigmentdegeneration der Zellen. Immer sei in allen Fällen der Untergang und Schwund der Ganglienzellen das Resultat des Processes.

Betrachtet man die pro und contra angegebenen Gründe, so scheint sich zu ergeben, dass in den einen Fällen lediglich eine locale Muskelaffection, in anderen eine auf materiellen Veränderungen im Rückenmarke oder in den Rückenmarksnervenwurzeln beruhende Störung zu Grunde liegt („neurotische" Muskelatrophie, Virchow), die Erkrankungen, scheinbar einander in ihren Symptomen sich ähnelnd, verschiedener Natur sind. Namentlich muss es für die anatomische Begründung noch sehr wünschenswerth erscheinen, das Gemeinsame der anatomischen Veränderungen festzustellen, welches als das Massgebende der Entwickelung der Erscheinungen im Leben betrachtet werden kann.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit leichter Ermüdung einzelner Muskelgruppen und sehr bald bemerkt man eine Abnahme des Umfangs der betreffenden Muskelbäuche. Bisweilen ist in den erkrankenden Muskeln ein taubes, pelziges Gefühl, Ameisenkriechen, flüchtiger Schmerz vorhanden. Zuerst pflegt die Musculatur des Daumens zu erkranken, die Adductions- und Oppositionsfähigkeit desselben geschwächt zu werden,*) dann erkranken die Musculi interossei der Metacarpalknochen und markirt sich der Schwund derselben durch tiefe Furchen in den Interossealräumen und in Folge des Schwundes der Handmuskeln nimmt nicht selten die Hand eine krallenförmige Einbiegung an. Späterhin schrumpft der Vorderarm, namentlich seine Streckseite, dann die Schulter (der Deltoideus), die abgeflacht wird und alle Knochenvorsprünge deutlich erkennen lässt, dann die Hals- und Nackenmuskeln (der Trapezius), der Pectoralis, die Serrati, selbst die Zungenmusculatur. Zuletzt können auch die Muskeln der Unterextremitäten und der Bauchmuskeln an der Atrophie Theil nehmen, doch nur selten erkranken die Unterextremitäten zuerst (Duchenne). Rosenthal berichtet von 4 Fällen, in welchen die eine Pupille enger wie die andere war und keine Reaction auf Licht und Atropin zeigte; er bezieht die Pupillenverengerung auf eine Paralyse der Radialfasern, die vom Sympathicus versorgt werden.

---

*) Eulenburg hat stets die Affection der Interossei und zwar namentlich des ersten Interosseus ext. derjenigen der Daumenballenmuskeln voraufgehen sehen.

In den erkrankten Muskeln treten nicht selten die Nervenbahn durchschiessende oder diffuse Schmerzen ein. Die elektrische musculäre Contractilität ist in den betreffenden Muskeln geschwächt oder aufgehoben, die sensible Reizbarkeit erhält sich länger wie die motorische, die elektrische Erregbarkeit der versorgenden Nerven kann normal, geschwächt oder erhöht sein (Rosenthal).

Eigenthümlich und constant ist ein fibrilläres Zucken in den kranken Muskeln, welches durch Anblasen oder Einwirkung von Kälte sofort hervorgerufen werden kann.

Je stärker die Atrophie sich ausbildet, um somehr tritt ein Sinken der Temperatur ein und hat man ein Herabgehen der Temperatur um 3—4° C. beobachtet (Rosenthal); ebenso bildet sich immermehr ein lähmungsartiger Zustand der betreffenden Muskelgruppen aus, der so gross werden kann, dass die Patienten ihre Glieder gar nicht mehr zu gebrauchen im Stande sind, und hochgradig Erkrankte werden so hilflos, dass sie nicht mehr ihre Lage im Bette ändern, nicht mehr mit den Händen essen, nicht mehr gehen können, ihre Sprache ist undeutlich, die Mimik des Gesichts verloren gegangen und schliesslich erfolgt, meist in Folge von Atrophie und Lähmung der Athmen- und Schlingmuskeln, der Tod durch allgemeinen Collapsus und Suffocation.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen übel, obwohl dann und wann Heilungen vorkommen, wenn die Krankheit noch in ihrem Beginn ist und die Patienten sonst kräftige und gesunde Personen sind. Der Verlauf ist fast immer ein chronischer, auf einige Jahre sich erstreckender und beobachtete Rosenthal sogar einen Fall, in welchem das Leiden 20 Jahre gedauert hatte.

Behandlung. Das einzige Mittel, welches einiges Vertrauen verdient, ist die Elektricität, doch muss dieselbe mit grosser Ausdauer angewendet werden. Remak empfahl die Galvanisation der Sympathici. Da Silva Lima berichtet von einer „fast vollkommenen" Heilung durch Arsenik verbunden mit Strychnin und Leberthran und nachfolgenden Seebädern. Wunderlich und Vulpian gaben Arg. nitr. (etwa 4 Milligramm bis 1 Centigramm 3mal täglich) mit Erfolg.

B. Bei der interstitiellen Muskelatrophie bilden sich im interfibrillären Bindegewebe Reihen von Fettzellen, welche den noch vorhandenen Muskelfasern parallel laufen und schliesslich durch Compression einen Schwund der contractilen Elemente im Sarcolemmaschlauche herbeiführen; die Muskelatrophie ist bei dieser Form also eine secundäre. In der von Rindfleisch (l. c. pag. 586) gegebenen Abbildung sieht man, wie das Sarcolemma einer Muskelprimitivfaser neben anderen noch mehr oder weniger wohl erhaltenen Muskelfasern als ein leerer Schlauch sich von einem Bruchstück der contractilen Substanz zum andern hinüberschlägt, während von einer Fettbildung im Sarcolemmaschlauche keine Spur erkennbar ist. Makroskopisch erscheinen die befallenen Muskeln bei Durchschnitten blass, gelblich, einem Lipom ähnlich und bei bedeutender Entwickelung hat äusserlich der Muskel an Umfang zugenommen, weshalb man diese Muskelatrophie auch

falsche Muskelhypertrophie genannt hat. Ein interessantes Beispiel der Art erzählt Foster (Lancet 1869, 8. Mai):

Ein 9jähriger Knabe kam wegen Schwäche in den Unterextremitäten bei gleichzeitig kräftig entwickelter Beinmusculatur ins Krankenhaus. Er hatte sieben Geschwister, von denen eins früh am Scharlach starb. Seine zwei älteren Brüder, sowie ein jüngerer Bruder und eine jüngere Schwester sind ganz gesund, nur eine andere jüngere Schwester ist schwächlich. Nach Angabe der Mutter war er von Geburt an ein kräftig entwickelter, gesunder Junge, der niemals an Krämpfen gelitten hat und überhaupt nur an Masern und Durchfall krank gewesen ist. Aber von Anfang an machte sich bei ihm eine Schwäche in den Beinen bemerkbar; er konnte erst mit zwei Jahren laufen und blieb auch später sehr unsicher auf den Beinen, so dass er leicht hinfiel. Sechs Jahre alt, konnte er höchstens eine Viertelstunde gehen, musste sich auch dann noch sehr oft ausruhen. Ihn zur Schule zu schicken, musste sehr bald aufgegeben werden, da seine Schulkameraden sich das Vergnügen machten, ihn, so oft sie konnten, umzustossen, um sich an seinen gewaltigen Anstrengungen zu ergötzen, die er machte, um wieder auf die Beine zu kommen. Er hat nie rasch laufen oder auf die Stühle steigen können. Vom 6. Jahre an fingen seine Beine an, auffallend an Umfang zuzunehmen, dabei wurden die Arme schwächer, so dass er seine Speisen nicht so wie andere Kinder schneiden konnte, sein Appetit war gut.

Bei der Untersuchung des Kranken fiel zunächst eine bläulich marmorirte Färbung der Haut der Extremitäten auf, die aber nicht auf den Rumpf überging. Die Beine und Hüften waren gut entwickelt, die Muskeln der Oberextremitäten, namentlich die Flexoren und der Pectoralis, dünn und schwach, dagegen waren die Rückenmuskeln und Glutäen auffallend stark entwickelt. Die Oberschenkelmusculatur hatte keinen abnormen Umfang, desto stärker trat dies an den Waden hervor. Dieselben hatten eine Circumferenz von 11'', die Oberschenkel von 12½''. Stand der Kranke aufrecht, so blieben die Füsse 10'' von einander und berührten die Fersen den Boden nicht. Wollte er auf diesen stehen, so fiel er um, wenn er nicht gehalten wurde; gewöhnlich stand und ging er auf den Zehen. Der leiseste Anstoss genügte, um ihn zum Umfallen zu bringen, aufstehen konnte er dann fast nie ohne besondere Hilfe. So rutschte er in solchen Fällen nach dem nächsten Bett im Krankensaal, stemmte die Füsse gegen dasselbe, half sich so auf die Hände und Füsse, stemmte dann die Hände auf die Schenkel und versuchte so sich aufzurichten. Wenn er sich setzen wollte, liess er sich vollkommen in den Stuhl fallen und musste sich beim Aufstehen mit den Armen helfen. Im Uebrigen bot das Kind keine krankhaften Erscheinungen. Seine intellectuellen Fähigkeiten waren gering.

Der Kranke erhielt Jodkalium, Eisen, Leberthran längere Zeit hindurch bei guter Diät, aber diese Mittel blieben ebenso erfolglos, wie eine elektrische Behandlung.

§. 13. Rhachitis, englische Krankheit.

Unter Rhachitis versteht man eine Knochenkrankheit, die in den ersten Lebensjahren beobachtet wird und wesentlich in einer Wucherung derjenigen Gewebe besteht, welche die Vorstufen der Knochenbildung ausmachen und Stehenbleiben der Knochenentwickelung in diesen Anfangsstadien. Da es in der Rhachitis nicht zu fertiger Knochenbildung kommt, so erscheinen die erkrankten Knochen weich und biegsam und wegen der Wucherung der Matriculargewebe namentlich an den Epiphysen geschwollen.

Anatomie. Die Krankheit befällt meist alle Knochen des Skelets, bei Säuglingen gewöhnlich zuerst den Schädel, bei älteren Kindern zuerst die Unterextremitäten und später die Oberextremitäten; bisweilen

sind nur die Extremitäten einer Körperseite, bisweilen nur der Schädel oder der Brustkorb rhachitisch.

Die Röhrenknochen sind verdickt, plump, besonders ihre Epiphysen, und durchschneidet man sie der Länge nach, so sieht man, dass der ganze Knochen stark hyperämisch ist, namentlich aber sein Periost und Knochenmark, und dass sich zwischen dem hyalinen Epiphysenknorpel und der Knochengrenze eine mächtige mit Markräumen durchsetzte knorpelige Masse an Stelle der in gesunden Knochen nur mässigen Uebergangsschicht und ebenso zwischen Periost und der knöchernen Diaphysengrenze eine mit reichlichen, feinwandigen Gefässen durchzogene Wucherungsschicht des Periost, die man früher für ein hämorrhagisches Exsudat gehalten, gebildet hat. Dagegen ist die Markhöhle bedeutend erweitert, die Knochensubstanz in ihrem Querdurchmesser sehr vermindert, verdünnt, bisweilen auf ein „feines, durchscheinendes, zerbrechliches Häutchen" reducirt. Die chemische Untersuchung der rhachitischen Knochen ergiebt, dass die Kalksalze bedeutend an Menge abgenommen, der Wassergehalt der Knochen erheblich zugenommen hat. In Folge dieser Beschaffenheit sind die Röhrenknochen weit biegsamer geworden, werden durch den Druck des Körpers leicht gekrümmt und selbst fracturirt und zwar in der Weise, wie man eine Federpose einknickt (Virchow), während die weiche knorpelige Masse der Epiphysen durch den auf ihr lastenden Druck seitlich hervorquillt. Die Umfangszunahme neben einander liegender Röhrenknochen, wie am Unterschenkel, und die zu zwei umfänglichen Tumoren angeschwollenen Gelenkköpfchen daselbst haben die Bezeichnung „doppelte Glieder, Zwiewuchs" veranlasst. Am deutlichsten sieht man die Anschwellung der Gelenkköpfchen an den Sprung- und Handgelenken.

Am Brustkasten werden die Rippen durch den Zug der Muskeln, — vielleicht auch durch den Druck der seitlich anliegenden Arme beim Tragen der Kinder — nicht selten sogar in Folge vielfacher Infractionen zu nach aussen gerichteten concaven Vertiefungen eingebogen, die knöchernen Endstücke der Rippen sind knopfartig geschwollen (rhachitischer Rosenkranz), während das Brustbein kielförmig vorgeschoben ist (Hühnerbrust, Pectus carinatum). In der Gegend der falschen Rippen pflegt der Thorax erweitert zu sein.

Die Wirbelsäule zeigt in Folge der Erkrankung der Wirbel und Rippen kyphotische oder kyphoskoliotische Verbiegungen.

An den platten Knochen des Kopfes ist die den Epiphysenknorpeln entsprechende Nahtsubstanz abnorm breit und dick uud stehen daher die Kopfknochen weit auseinander, die Fontanellen sind gross, die Nähte weit und da nicht selten das Gehirn durch Hypertrophie oder durch Hydrocephalus an Umfang zunimmt, so werden die Stirnbeine vorgedrängt, die Stirn nimmt eine abgestumpft viereckige Form an (Frons quadrata), zumal die Stirnhöcker durch eine periostale Wucherung vorspringender werden. Auch die Hinterhauptsfontanellen bleiben weit und an der Hinterhauptsschuppe entstehen durch Druck des Gehirns von innen und durch Gegendruck der Kopfkissen von aussen beim Liegen des Kindes weiche Stellen, an denen die Bedeckung des Gehirns oft nur noch von der Dura mater und dem Periost gebildet wird (Craniotabes).

Die Zahl dieser weichen pergamentartigen Stellen ist bisweilen eine sehr grosse und sah Elsässer einen Schädel mit 30, Parry einen solchen mit 22 Oeffnungen. Bei sehr bedeutender Rhachitis sind gewöhnlich ausser an der Hinterhauptsschuppe auch an den Rändern des Scheitelbeins und des Schuppentheils des Schläfenbeins derartige Verdünnungen vorhanden.

Nach Elsässer sollten die Verdünnungen am Hinterhaupt stets die unzweifelhaften Zeichen der Rhachitis sein. Das ist jedoch nicht der Fall. Friedleben hat nachgewiesen, dass dieselben bisweilen auch unmittelbar nach der Geburt und gegen Ende des ersten halben Lebensjahres bei ganz gesunden Kindern vorkommen.

Gegen die Vergrösserung der Schädelhöhle sticht gewöhnlich in auffallender Weise das durch verkümmertes Wachsthum der Gesichtsknochen kleine Gesicht rhachitischer Kinder ab und constant nehmen auch die Zähne an der Krankheit Theil, sind entweder schlecht entwickelt, klein, difform, fallen leicht aus oder häufiger, die Zahnbildung geschieht so zögernd, dass Kinder von 1 $^1/_2$ Jahren nicht selten noch gar keine, das Zahnfleisch durchbrochen habende Zähne haben.

An den Beckenknochen kommt es zu den mannichfachsten Verbiegungen, und zwar kann ein Zusammendrücken von vorn nach hinten stattfinden und sich die Conjugata erheblich verkleinern oder, wie in einem Falle von Krause, es bildet sich eine schnabelförmige Vortreibung der Schambeine.

Auch in den Unterleibsorganen kommt es häufig zu erheblichen Veränderungen. Die Milz und Leber sind vergrössert, die erstere ist nach Parry und Dickinson weniger brüchig, hart und elastisch, von blasser Farbe, wenig blutreich; Durchschnitte gewähren ein honigwabenähnliches Ansehen, was, wie die mikroskop. Untersuchung lehrt, von einer Wucherung des die Pfortaderzweige begleitenden Bindegewebes herrührt. Die Milz ist ähnlich verändert, ihr bindegewebiges Netzwerk verdickt. Auch in den Nieren findet man nicht selten Veränderungen und zwar epiteliale Wucherungen in den Harncanälchen.

Kommt es zur Heilung der Rhachitis, so ossificiren nachträglich die gewucherten Knorpelmassen und zwar meist zu besonders festen, elfenbeinartigen Massen (rhachitische Sklerose, Eburneation) und mässige Grade von Verbiegungen der langen Röhrenknochen können sich vollständig gerade strecken; in exquisiten Fällen bleiben immer die mannichfachsten Formveränderungen am Skelet zurück und namentlich ist Zwergwuchs eine häufige Folge. Beachtenswerth ist, dass die Configuration und die Ausdehnung des Kopfes sich nach Heilung der Rhachitis meist wesentlich corrigirt.

Die mikroskopischen Verhältnisse der Rhachitis sind trotz der vortrefflichen Untersuchungen namentlich Virchow's und H. Meyer's noch nicht völlig klar.

Bekanntlich bildet nach unseren bisherigen Anschauungen das Knorpelgewebe und das Periost das Matriculargewebe des Knochens, d. h. dasjenige Gewebe, aus welchem sich der Knochen entwickelt und muss nach dieser Ansicht die Rhachitis genau genommen als eine Krankheit der

Knorpel und des Periost betrachtet werden, indem eben das Nichtfestwerden neuwuchernder Schichten, welche erst zu Knochengewebe werden sollen, neben Aufgezehrtwerden der ältesten Knochenschichten durch die fortschreitende Markraumbildung (Virchow) die wesentlichste Erscheinung derselben ist. Zunächst entsteht in der Rhachitis nach Rindfleisch in der Knorpelschicht unmittelbar vor der Knochenschicht durch Theilung der Knorpelzellen eine derartige Vervielfältigung der Knorpelzellen, dass, während bei gesunden Knochen höchstens eine doppelte Schicht Knorpelzellen die normale Wachsthumszone des Knorpels bildet, jetzt 10—20 und mehr Knorpelzellenschichten in den Theilungs- und Wucherungsprocess eingetreten sind, wodurch die beim normalen Wachsthum der Knochen nur einen schmalen, kaum bemerkbaren röthlichen Streifen bildende Wucherungszone beim rhachitischen Knochen als ein breites, durchscheinend graues und sehr weiches, von wohlentwickelten Markräumen vielfach durchhöhltes Polster zwischen Knorpel und der festen Knochengrenze erscheint. Ganz ähnlich findet der Vorgang am Periost statt. Von letzterem aus entsteht eine Wucherung des Bindegewebes „in Form von breiten, flachen, beetartigen Erhebungen“, die reichlich vascularisirt sind. Die Wucherungen des Matriculargewebes bilden die erste wichtige Erscheinung der Rhachitis.

Während in weiterer Entwickelung des normalen Knochens sich Kalksalze um und in die Knorpelzellen niederschlagen und die Knorpelzellen sich in die Knochenzellen umwandeln, die Knorpelsubstanz dadurch aufgezehrt wird, ein Vorgang, der immer in schnurgerader Linie vom Knochen aus vorrückt, findet in der Rhachitis 1) die Verkalkung in sehr mangelhafter und unregelmässiger Weise statt, die neugebildeten Knochenmassen ragen an einzelnen Stellen zapfenartig in das Knorpelgewebe hinein, während an anderen die Verkalkung noch tief herunter reicht, ja man findet da und dort häufig sehr viele isolirte Kalkmassen im Knorpel, die völlig vom Knorpelgewebe umschlossen sind; ferner 2) entwickelt sich die Markraumbildung, die bei normaler Knochenbildung kaum eine kleine Strecke über den Verkalkungsrand hinausgeht, in so excessiver Weise, dass die Markräume weit in die Knorpelschicht hineinreichen und in derselben nicht selten „eine Reihe von zusammenhängenden Höhlen bilden, welche mit einem weicheren, leicht faserigen Gewebe erfüllt sind und in welche auch Gefässe aufsteigen“ (Virchow). In der mangelhaften Verkalkung, in der abnorm grossen Markraumbildung und in dem regellosen Durcheinander von Knochen- und Knorpelgewebe und Markhöhlenbildungen liegt die zweite wichtige Erscheinung der Rhachitis.

In der letzten Zeit hat man durch Gegenbaur (Jenaische Zeitschr. Bd. I.) noch eine andere Entstehungsweise des Knochens kennen gelernt. Nach G. sind nämlich die Markcanälchen mit epitelartigen Zellen auf ihrer Innenfläche ausgekleidet (Osteoblasten). Diese Osteoblasten wandeln sich, wie G. nachgewiesen hat, in Knochenkörperchen um und indem diese Umwandlung reihenweise an diesen Zellen vor sich geht, findet unter gleichzeitiger Ablagerung von Kalksalzen in den übrigen Theil des Knorpelgewebes die lamellöse Bildung von Knochen statt. Ob-

wohl die ältere Lehre der Entstehung der Knochenkörperchen, des wesentlichsten Bestandtheils wirklichen Knochens, durch directe Beobachtungen zuverlässiger Forscher gesichert ist, so scheint es doch, dass der grösste Theil der Knochenkörperchen aus den Osteoblasten entsteht. Für die Lehre der Rhachitis sind diese Resultate zunächst insofern von grosser Wichtigkeit, als damit der Krankheitsprocess nicht allein an das Periost und die Knorpel, sondern auch an die Auskleidung der Markcanäle gebunden ist.

Weit weniger wie über die anatomischen Verhältnisse wissen wir über das Wesen der Krankheit. Ohne hier den Raum an die Explication der verschiedenen Theorien zu verschwenden, wollen wir doch erwähnen, dass eine Anzahl Aerzte das Wesen des Rhachitis in einer vermehrten Ausscheidung, Andere in einer verminderten Zufuhr der phosphorsauren Kalksalze suchen. Schon Marchand nahm an, dass in Folge von Verdauungsstörungen ein Ueberschuss von Milchsäure gebildet werde, welcher die Knochenerde auflöse, und findet man in der That im Harn rhachitischer Kinder gewöhnlich einen reichen Gehalt von Milchsäure und phosphorsaurem Kalk; diese Theorie passt jedoch nicht für die Fälle, in welchen die Vermehrung der Milchsäure und des phosphorsauren Kalks im Urine und ebenso die Dyspepsie fehlt. Dass die Rhachitis in einer verminderten Zufuhr von phosphorsaurem Kalke bestehe, suchte namentlich Roloff an Thieren zu erweisen, doch passt insofern auch diese Theorie nicht, da es sich in der Rhachitis zunächst nicht um mangelhafte Kalkablagerung, sondern um Wucherung der Matriculargewebe des Knochens handelt, um einen Irritationszustand, der sogar eine nicht geringe Anzahl Beobachter veranlasst hat, die Rhachitis zu den entzündlichen Processen der Knorpel und des Periost zu zählen; erst in zweiter Reihe kommt die mangelnde Kalkablagerung in Betracht. Auch die therapeutischen Erfahrungen wollen nicht recht zu der Roloff'schen Theorie passen. Nicht die Darreichung des phosphorsauren Kalks, der überdem häufig Diarrhoe veranlasst und Verdauungsstörungen steigert, heilt die Rhachitis, sondern die Ausgleichung der Gesammtheit der Ernährungsstörung: die Beseitigung gastrischer Katarrhe, die Darreichung entsprechender Nahrungsmittel, wie wir weiter unten sehen werden.

Aetiologie. Die Krankheit kann sich schon im Fötalzustande entwickeln und beobachtete Osiander einen 4monatlichen, Amand einen 5monatl., G. Braun einen 7monatl. Foetus mit theils gebrochenen, theils verkrümmten Extremitäten. Die Krankheit kann schon intrauterin völlig ablaufen (fötale Rhachitis) oder sie wird mit geboren (congenitale Rhachitis). Immerhin ist die intrauterine Rhachitis sehr selten. Welche Ursachen der fötalen und congenitalen Rhachitis zu Grunde liegen, ist nicht genau bekannt; man spricht von zu hohem Alter des Vaters, von dyskrasischer Blutbeschaffenheit, von Syphilis, von Tuberculose der Eltern, doch sind dies alles noch unerwiesene Dinge. Bohn führt als Ursache defecten Zustand der die Ernährung des Foetus vermittelnden Organe, namentlich der Placenta an. Jedenfalls liefert die fötale und congenitale Rhachitis den Beweis der Erblichkeit.

Weit häufiger ist die Krankheit erworben. Immer ist sie eine

Krankheit des wachsenden Skelets; ist das Wachsthum vollendet, so kann sich niemals Rhachitis entwickeln. Fast immer tritt sie nach Ablauf des ersten halben Jahres, gewöhnlich um die Zeit der ersten Zahnung ein, selten früher, wahrscheinlich weil in dieser Zeit die Folgen einer unzweckmässigen Ernährung mit den durch die Zahnung herbeigeführten Störungen (Katarrhen des Intestinal- und Respirationstractus, mit nervösen Affectionen [unruhigem Schlaf, Krämpfen]) zusammenfallen und dadurch gravirender werden. Von der Mitte des 2. Lebensjahres an wird die Krankheit seltener und gehört nach dem 4. Lebensjahre zu den Ausnahmen. Nach Vogel und Parry befällt die Rhachitis kein Kind nach Vollendung der ersten Dentition, sobald dasselbe bis dahin ganz gesund geblieben.

Die häufigsten Ursachen sind unzweckmässige Ernährung im Säuglingsalter, die Entziehung von Milch und die Auffütterung mit Mehlkost, Verhältnisse, die so häufig Darmkatarrh zur Folge haben. Oftmals sieht man die Rhachitis bei Kindern, die von ihren Müttern weit über das erste Lebensjahr hinaus gestillt werden oder deren Mütter stillen, trotzdem sie schon längst wieder schwanger sind. In zweiter Reihe wirken ungesunde Wohnungen, Mangel an Licht und Luft, Unreinlichkeit, mangelhafte Bekleidung, das leichtsinnige Austragen zarter Säuglinge bei ungünstigen Witterungsverhältnissen, überhaupt alle Verhältnisse, welche den Gesundheitszustand im Allgemeinen gefährden und herabsetzen, befördernd auf die Rhachitis.

Symptome und Verlauf. Die Rhachitis ist bis auf wenige Ausnahmen mit acutem Verlauf eine schleichend beginnende und chronische, sich auf mehrere Monate erstreckende Erkrankung.

Ihre Initialerscheinungen bestehen in Verdauungsbeschwerden, profusen Schweissen am Kopfe und im Rücken und in Veränderungen des Harns.

Die Verdauungsbeschwerden äussern sich besonders in häufigen Durchfällen und Erbrechen. Da das Kind sich im zahnungsfähigen Alter befindet, so wird die Mutter selten durch den Durchfall ihres Kindes beunruhigt; sie nimmt an, das Kind zahnt und freut sich sogar darüber, dass Durchfall besteht, da sie weiss, dass das Zahnen mit Durchfall ungefährlicher vor sich geht, wie ohne Durchfall. Es ist richtig, ein mässiger Durchfall beim Zahnen ist günstig und bildet eine zweckmässige Ableitung vom Kopfe. Allein es ist stets zu beachten, dass bei normalem Verlaufe des Durchbruchs eines Zahnes der reflectorisch wirkende Zahnreiz höchstens 8—14 Tage bestehen bleibt; mit seinem Schwinden muss auch der Durchfall aufhören. Findet das letztere nicht statt, so sind andere Gründe des Durchfalls zu vermuthen und ein wochen- und monatelanger Durchfall mit Welkwerden des Kindes gehört niemals dem Zahnen an.

In einer Anzahl Fälle hat ein selbst länger bestehender Durchfall nichts mit Rhachitis zu thun und ist rein katarrhalischer Natur.

Die Deutung eines anhaltenden Durchfalls als rhachitischen beruht auf dem Nachweise noch anderer Initialsymptome der Rhachitis.

Bei manchen Fällen von Rhachitis fehlt der Durchfall als Initialsymptom und das Kind verdaut anscheinend ganz gut.

Die profusen Schweisse am Kopfe und im Rücken gehören zu den constanten Anfangssymptomen der Rhachitis und sind so stark, dass man schon kurz nach dem Einschlafen des Kindes die Kopfkissen durchnässt findet. Das Kind schwitzt namentlich am Hinterkopfe und an der Stirn; an der letzteren sieht man bei der geringsten Veranlassung, besonders aber wenn das Kind schläft, dicke Schweisstropfen. Dieses auffällige locale Schwitzen, an welchem die Hände und Füsse keinen Antheil nehmen, ist ein äusserst characteristisches Symptom der beginnenden Rhachitis.

Parry und Dickinson nehmen an, dass die rhachitischen Kinder eine gesteigerte allgemeine Körperwärme darböten und führen als Beleg dafür an, dass dieselben selbst in der kalten Jahreszeit die Bettdecke von sich abstreiften. Es ist jedoch zu bezweifeln, dass diese Eigenschaft nur rhachitischen Kindern zukommt. Soviel ich beobachtet habe, streifen fast alle Kinder, auch die gesunden, die Betten gern von sich und liegen bloss.

Die Veränderungen des Harns gehören zu den wichtigsten sehr häufig vorhandenen Anfangssymptomen der Rhachitis. Der Harn sieht stark saturirt aus und enthält eine grosse Menge Salze, namentlich eine abnorme Menge phosphorsauren Kalks. Dieser grosse Salzgehalt ist die Ursache, warum die mit Urin beschmutzten Windeln landkartenartige, scharfcontourirte gelbe Zeichnungen darbieten (s. o. unter Wesen der Krankheit). Ueber das Verhalten des phosphorsauren Kalks im Urin bei Rhachitis sind übrigens genaue Untersuchungen wünschenswerth.

Die eben beschriebenen Initialerscheinungen der Rhachitis, die immer im weiteren Verlaufe der Krankheit bestehen bleiben, genügen selten, die Mütter auf die sich entwickelnde Rhachitis aufmerksam zu machen. Gewöhnlich wird der Arzt erst zu Rathe gezogen, wenn sich Erscheinungen der manifestirten Krankheit entwickelt haben und zwar, wenn ein Kind, welches schon laufen konnte, das Laufen wieder verlernt hat und sich unter Weinen sträubt, Gehversuche zu machen oder ferner, wenn das Kind schon weit über den Zeitpunkt hinaus ist, wo ein gesundes Kind zu laufen beginnt, etwa 1 ½ bis 2 Jahr alt ist und dennoch noch nicht Anstalt macht zu laufen oder endlich, wenn das Kind Schmerzen davon zu empfinden scheint, wenn es angegriffen oder getragen wird u. s. w. Die Verschiedenheit dieser Modalitäten hat ihre Ursache darin, dass die Rhachitis an verschiedenen Knochen des Skelets ihren Anfang nehmen kann und, obwohl schliesslich meist alle Skeletknochen mehr oder weniger rhachitisch erkranken, doch an einzelnen sich zuerst localisirt.

Die Krankheit kann ihren Beginn und Sitz besonders in den Epiphysen der Röhrenknochen oder in den Rippen oder in den Kopfknochen haben.

Nach Parry und Dickinson soll die erste rhachitische Knochenveränderung eine Verdickung der Rippen an ihrer Insertionsstelle mit den Rippenknorpeln sein, doch nehme man diese Verdickung nicht immer von aussen wahr, indem sich dieselbe bisweilen an

der innern, intrathoracischen Seite befinde. Am frühesten fühle man kolbige Anschwellungen an den Articulationen der 5. und 6. Rippe der linken Seite, was wahrscheinlich mit der Function des Herzens in Verbindung stehe. Oefters bilden jedoch, entgegen der erwähnten Angabe von Parry und Dickinson, Anschwellungen der Epiphysen der langen Röhrenknochen, in anderen Fällen und zwar bei jungen Säuglingen Veränderungen an den Schädelknochen (Craniotabes) die ersten Erscheinungen der Rhachitis.

Nimmt die Krankheit ihren Anfang an den Rippen, so fühlen die Kinder Schmerzen und schreien, wenn sie am Brustkorbe angefasst, gehoben resp. im Mantel getragen werden, weil dabei das hyperämische Periost gedrückt wird (Trousseau). Allmählich kommt es durch kolbige Anschwellung der Insertionsstellen der vorderen Rippenenden an ihre Knorpel zur Bildung einer von oben und vorn nach unten und aussen verlaufenden rosenkranzähnlichen Knotenlinie, während sich zugleich die seitlichen Flächen des Thorax abflachen und in Folge zahlreicher Infractionen, die übrigens meist unbemerkt zu Stande kommen, zwei nach aussen gerichtete Concavitäten bilden. Mit der Abflachung der Seitentheile des Thorax wird das Brustbein nach vorn geschoben und bildet eine kielförmige Vortreibung (Hühnerbrust).

Bei längerem Bestehen der Rhachitis betheiligt sich auch die Wirbelsäule an der Erkrankung, doch findet dies immer erst in den späteren Stadien der Rhachitis statt (Rufz). Es bilden sich zuerst kyphotische Ausbiegungen des Lenden- und unteren Brusttheils der Wirbelsäule, die sich anfangs wieder ausgleichen lassen, wenn man das Kind horizontal auf den Bauch legt oder an den Schultern in die Höhe hebt. Späterhin bleibt die kyphotische Verbiegung auch in horizontaler Lage bestehen und bildet eine lebenslängliche Missgestaltung. Der kyphotischen Verkrümmung gesellt sich nicht selten auch eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule hinzu, doch ist die kyphotische immer zuerst vorhanden (rhachitische Kyphose und Kypho-Scoliose).

Sind die Formveränderungen des Thorax ausgeprägt und die Wirbelsäule gekrümmt und in Folge der Verkrümmungen nothwendiger Weise verkürzt, so findet man dem entsprechend auch Verschiebungen des Herzens und Beeinträchtigung seiner Function; ebenso sind die Lungen eingeengt und die Athmung ist erschwert (rhachitisches Flankenschlagen). Durch die Lageumänderung des Herzens und Erschwerung der Herzbewegung und der Athmung kommt es zu Stasen im kleinen Blutkreislaufe, als deren Folge namentlich der fast bei keinem rhachitischen Kinde vermisste hartnäckige, mit viel Schleimsecretion verbundene Bronchialkatarrh zu betrachten ist. Dieser Katarrh pflegt nicht eher wieder zu verschwinden, bevor nicht nach eingetreter Genesung von der Rhachitis und nach Hebung der Gesammternährung die Circulationsstörung durch Erstarkung der Herzkraft und der zur Athmung dienenden Brustmusculatur wenigstens einigermassen compensirt ist. Da bei einer Stauung im kleinen Kreislaufe auch das ganze ins rechte Herz sich ergiessende venöse System mit Blut überfüllt ist, so sind die Blutstauungen in der Leber, in der Milz, in den Nieren, im Kopfe erklärlich und finden so die Anschwellung der Leber

und Milz, der äusseren Kopfvenen, die als blaue Stränge den rhachitischen Schädel überziehen, ihre Deutung.

Beginnt die Rhachitis in den Extremitätenknochen und localisirt sie sich in diesen besonders, so schwellen zuerst die Handgelenkepiphysen der Ulna und des Radius und die Sprunggelenkepiphysen der Tibia und Fibula an. Diesen Anfang nimmt die Rhachitis besonders bei älteren Kindern, die schon laufen konnten und verlernen dieselben deshalb das Laufen wieder, gehen unsicher, wackelig, weil ihnen das Auftreten mit den Füssen Schmerzen macht. Bisweilen findet man nur an einem Gelenke, bisweilen nur auf einer Körperseite die rhachitischen Anschwellungen. Die Anschwellung der Epiphysen ist nicht selten eine so colossale, dass die Gelenkenden das 2—3fache ihres normalen Umfangs erlangen („doppelte Glieder, Zwiewuchs"). Da auch in den Diaphysen der Röhrenknochen die Kalkablagerung vermindert ist und dieselben biegsam und weich werden, so entstehen durch die Belastung der Unterextremitäten mit dem Körpergewicht bogenförmige Verbiegungen („Säbelbeine"). Durch diese Verbiegungen sowohl, wie durch die Verkürzung der Diaphysen, die als eine Folge der verminderten Kalkablagerung immer in der Rhachitis nachweisbar ist (Shaw), bleibt das Kind im Wachsthum zurück und erreicht nicht die genügende Grösse („Zwergwuchs"). In exquisiten Fällen von Zwergwuchs sieht man den normal entwickelten jedoch zur Körpergrösse unverhältnissmässig lang erscheinenden Truncus corporis auf zwei kurze, säbelartig gekrümmte Beine gestellt, dessen Fortbewegung in wackeliger, pendelartiger Weise zu geschehen pflegt.

In seltenen Fällen sind die gleichnamigen Knochen nicht in gleicher Weise rhachitisch erkrankt; so befindet sich nach Parry und Dickinson in der Sammlung des Bartholom. Hosp. in London ein rhachitisches Skelet, in welchem das eine Femur 12", das andere 9½" lang ist, im Musée Dupuytren Skelete, bei denen das eine Femur 1—3" länger als das andere ist.

Die rhachitische Verkürzung der Röhrenknochen erreicht an den Unterextremitäten höhere Grade, wie an den Oberextremitäten und beträgt nach Shaw das Extrem der Verkürzung für die Oberextremitäten 2½", für die Unterextremitäten 10½".

Wie schon oben erwähnt, beginnt die Rhachitis bei sehr jungen Kindern nicht selten an den Kopfknochen. Die Kinder schwitzen viel am Kopfe und machen eine reibende, bohrende Bewegung mit dem Hinterkopfe. Betrachtet man sorgfältig den letzteren, so findet man sehr häufig papierdünne Stellen an demselben, die bei Druck empfindlich sind. Solche Stellen kommen zwar, wie Friedleben nachgewiesen hat, dann und wann auch bei gesunden Kindern vor; weit häufiger aber sind sie die unzweideutigsten Zeichen der Rhachitis (Craniotabes Elsässers). Als letztere sind sie immer zu betrachten, wenn sie in grösserer Anzahl an der Hinterhauptsschuppe oder wohl gar auch am Schuppentheil des Felsenbeins oder an den Scheitelbeinen vorkommen. Die Anwesenheit noch anderer Erscheinungen der Rhachitis lässt selbstredend die Diagnose nicht im Zweifel. Bei Heilung der Rhachitis werden die verdünnten Stellen durch eine osteophytenartige Wucherung aus

dem Periost bedeckt, wie man schon bei Lebzeiten an der rauhen Oberfläche derartig geheilter Oeffnungen durch Betastung bemerken kann.

Die craniotabetischen Veränderungen an der Hinterhauptsschuppe bilden nicht selten die Ursache von krampfartigen Erscheinungen im frühen Kindesalter. Die letzteren kommen dadurch zu Stande, dass in Folge der Weichheit der Hinterhauptsschuppe beim Liegen des Kindes im Bette das kleine Gehirn und die Medulla oblong. comprimirt werden und dadurch eine acute Anämie dieser Organe herbeigeführt wird. Die Krämpfe bestehen hauptsächlich in Stimmritzkrämpfen und haben diese ihre häufigste Ursache in Craniotabes. Nicht selten entstehen auch allgemeine Krämpfe auf die angegebene Weise.

Auch an den übrigen Kopfknochen documentirt sich die Rhachitis. Die Scheitelbeine sind kleiner wie normal, berühren sich auf der Scheitelhöhe mit ihren Rändern nicht, sondern lassen einen fingerbreiten Spalt zwischen sich, der durch eine häutige, weiche Membran ausgefüllt ist. Die grosse Fontanelle ist ungewöhnlich gross, erstreckt sich weit zwischen die Scheitelbeine hinauf und bleibt bis in einen Zeittermin hinein offen, wo längst eine knöcherne Verwachsung derselben hätte eintreten müssen. Oftmals findet man dieselbe noch im 3. und 4. Lebensjahre, ja noch später weich und pulsirend. Das Stirnbein ist stark vorgewölbt, der Umfang des Schädels erheblich vergrössert, die Form des Schädels durch das starke Hervortreten der Tubera frontalia eine abgestumpft viereckige, seine obere Fläche etwas abgeplattet.

Noch weit mehr wie die Schädelknochen vergrössert sind die Gesichtsknochen in ihrem Umfange verkleinert. Shaw fand die ersteren um $^{1}/_{20}$, die letzteren um $^{1}/_{5}$ ihrer normalen Grösse verringert. Durch diese Knochenabnahme erscheint das Gesicht eines rhachitischen Kindes auffallend klein im Verhältniss zu seinem Schädel.

Es liegt nahe, dass ein so erheblicher Process in den Gesichtsknochen nicht ohne Einfluss auf die Dentition sein kann und die tägliche Erfahrung lehrt, dass die Zahnbildung nur langsam und unvollkommen vor sich geht. Rhachitische Kinder bekommen ihren ersten Zahn oftmals erst nach einem Jahre und noch später, ja man will Kinder beobachtet haben, bei denen die erste Zahnung überhaupt nicht eingetreten ist. Immer erfolgt der Durchbruch der einzelnen Zähne in ungebührlich langen Pausen und sind endlich die Zähne zum Durchbruch gekommen, so werden sie gewöhnlich bald cariös und fallen frühzeitig wieder aus. Der ganze Zahnprocess des rhachitischen Kindes bietet auf diese Weise viel diagnostisch Wichtiges und die Angabe Parry's hat praktische Bedeutung, dass, wenn ein Kind im 9. Lebensmonate noch keinen Zahn habe, Verdacht auf Rhachitis vorhanden sei. Andrerseits macht Gerhardt auf die im Publikum verbreitete falsche Auffassung aufmerksam, „dass die übrigen gleichzeitigen Störungen der Gesundheit Folge des erschwerten Zahnens seien“ und dieser Irrthum die Schuld trage, dass rhachitische Kinder nicht die rechtzeitige antirhachitische Behandlung erführen.

Ausser den bisher angeführten, durch Rhachitis veränderten Knochen verdienen die rhachitischen Veränderungen an den Beckenknochen im

späteren Leben noch einer besonderen Erwähnung, die, da sie die erheblichsten Geburtshindernisse abgeben, für den Geburtshelfer von höchster Wichtigkeit sind. Das rhachitische Becken ist charakterisirt durch starkes Einwärtsragen des Promontorium. Dadurch wird der Eingang vom grossen in das kleine Becken verengt und erhält derselbe bald die Form einer gedehnten Ellipse, bald eines Herzens, wie man es auf Spielkarten abgebildet findet, bald die Form einer liegenden Acht (∞). Die Untersuchung ergiebt meist sehr leicht diese Abweichungen des Beckens von der Norm.

Ausser den Knochenveränderungen findet man, wie schon oben erwähnt, bei rhachitischen Kindern den Leib meist aufgetrieben, die Leber und Milz vergrössert. Der Urin ist dagegen nicht eiweisshaltig, ebenso pflegt weder Icterus noch Ascites die Rhachitis zu begleiten.

Der **Verlauf** der Rhachitis erstreckt sich stets auf mehrere Monate. Die Heilung erfolgt unter Abnahme der Epiphysenanschwellungen, unter Eintritt der Verknöcherung der Schädelnähte etc. Den Beginn der Besserung deutet zuerst der Nachlass der Schweisse am Kopfe an.

Die **Prognose** ist meist günstig, wenngleich es gewöhnlich erst nach vielen Monaten gelingt, die Krankheit zu heben. In einigen Fällen erfolgt jedoch der Tod durch die gänzlich gestörte Verdauung, oder durch Hinzutritt von Glottiskrampf, von allgemeinen Krämpfen, von katarrhalischer Pneumonie.

Behandlung. Am leichtesten lässt sich die Form der Rhachitis curiren, bei welcher die Verdauung nur mässig oder gar nicht gestört ist, während die gastrischen Katarrhe rhachitischer Kinder besondere Schwierigkeiten der Behandlung entgegen zu setzen pflegen und die mit diesen verbundene Rhachitis nur äusserst langsam in der Besserung Fortschritte macht. In den ersteren Fällen genügt Beseitigung der Ursachen (s. Aetiologie) und Darreichung von gut abgefetteten Fleischbrühen, Milch, weichen Eiern, etwas Braten, gutem süssen Ungarwein (3mal täglich $^1/_2$ Theel.), reine, warme Luft. Mit diesen Anordnungen kommt man fast immer zum Ziele. Bisweilen scheinen kleine Gaben von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk die Heilung zu beschleunigen (℞ Aq. Calcis, Aq. dest. āā 30,0 Syr. s. 15,0 MDS. 3mal tägl. 1 Theel. — ℞ Calcar. phosph. recenter parat. 10,0 Aq. dest. 60,0 MDS. 3mal tägl. 1 Theel. umgeschüttelt. — ℞ Conchae pulver., Sacch. alb. āā 30,0 DS. 3mal tägl. 1 Messerspitze voll z. n.), vielleicht jedoch weniger dadurch, dass sie die Kalkablagerung in den Knochen vermehren, als durch ihre antacide Wirkung, durch Hebung der häufig bestehenden Säurebildung im Magen und Darme. Als säuretilgendes und gleichzeitig blutverbesserndes Mittel wirkt die Verordnung von Barez vortrefflich: ℞ Tr. ferri pomat. 20,0 Tr. Rhei vinos. 40,0 S. 2mal täglich 25—30 Tropfen und lässt man zweckmässig entweder diese Medicin oder mehrmals tägl. 1 Messerspitze voll Ferrum oxyd. sacch. solub. neben phosphorsaurem Kalke nehmen.

Sind Diarrhöen vorhanden und liegt die Verdauung sehr darnieder so ist es zweckmässig, wenn Milch auch mit dünner Fleischbrühe oder mit Wasser vermischt nicht vertragen wird, eine gute Amme nicht zu beschaffen ist oder die Kinder schon über die Stillung hinaus sind, zu-

nächst Pepsin (jedesmal 0,1—0,2 3mal täglich vor der Mahlzeit z. n.), etwas süssen Ungarwein (8—10 Tropfen pro dosi) und kleine Mengen geschabtes Rindfleisch (3mal tägl. 1 Theelöffel) zu versuchen; daneben lässt man täglich ein Klystier mit gekochter Stärke geben, hüllt den Unterleib in eine warme wollene Leibbinde und stillen sich hierdurch nicht die Durchfälle, so gebe man einige Tage ℞ Calomel 0,06 Cretae 0,4 Sacch. 3,0 Divide in partes 8 DS. 3mal täglich 1 Pulver oder ℞ Tr. Opii croc. 3,0 Tannini 0,5 Aq. 100,0 Vini tokayens. 15,0 3mal täglich ½ Theel. (Gerhardt), oder ℞ Opii 0,01 Cretae 0,3 Sacch. 3,0 Div. in partes 8 DS. 3mal tägl. 1 Pulver. Die Cur der Rhachitis besteht also in solchen Fällen zunächst wesentlich in Hebung des Darmkatarrhs. Ist die Verdauung geregelt, so ist es meist überflüssig durch eine Zufuhr von phosphorsaurem Kalk die Ossificirung der Knochen beschleunigen zu wollen, ja im Gegentheil wird durch dieses Verfahren nicht selten erst wieder eine Verdauungsstörung herbeigeführt. Weit wichtiger ist es, die Atrophie zu bekämpfen, den Schwächezustand und die Abmagerung des ganzen Körpers, die, ähnlich wie in der Scrophulose eine reichliche Zellenwucherung auf den Schleimhäuten und in den Lymphdrüsen, hier eine der Hauptursachen der fortgesetzten Wucherung der Matriculargewebe des Knochens bildet. Aus diesem Grunde ist nunmehr die Darreichung des Leberthrans (2—3 Kinderlöffel pro die) von besonderer Wichtigkeit und kann man zur Verhütung des Wiedereintritts des Magen-Darmkatarrhs denselben neben Eichelkaffee geniessen lassen. Auch die Bäder und zwar einfache Warmwasserbäder, wie Malz-, Sool-, Calmus-Bäder sind von nicht zu unterschätzender günstiger Wirkung.

Symptomatisch erfordert nicht selten der Brustkatarrh unsere besondere Aufmerksamkeit. Die Erfahrung lehrt, dass bei demselben ein richtiges hygieinisches Verhalten: Bekleidung der Brust mit wollenem Flanell, Abhaltung kalter Getränke, Verhütung des Austragens der Kinder bei harter Witterung und die Darreichung von Sodawasser mit gleichen Theilen kochender Milch den meisten Nutzen bringt, während Antimonialien leicht die Verdauung beeinträchtigen und desshalb möglichst zu meiden sind. Bei Craniotabes sind die erhitzenden Kissen mit Federn gestopft schädlich und lasse man die Kinder auf Kissen mit Rosshaaren oder Seegras schlafen (Elsässer); ebenso empfehlen sich öftere kalte Waschungen des Kopfes bei Craniotabes. Die Deformitäten der Extremitäten und des Rückgrats verbieten, so lange die Epiphysen noch gegen Druck empfindlich sind, alle chirurgischen Maschinen; ebenso dürfen die Kinder nicht zum Gehen veranlasst und nicht sitzend getragen, sondern müssen am besten in einem Wagen, in welchem die Glieder eine ungezwungene Stellung einnehmen können und der Thorax nicht gedrückt wird, gefahren werden. Erst wenn die Krankheit in der Heilung begriffen ist, die Schmerzen geschwunden sind, ist zu versuchen durch Schienen und Verbände die Verkrümmungen auszugleichen. Ueber die chirurg. Behandlung äussert sich R. Volkmann in Pitha und Billroth's Chirurgie II. 2. 341: „Einfache Verkrümmungen der Extremitäten, namentlich die sog. Säbelbeine, verlieren sich, wenn sie nicht sehr bedeutend sind, später von selbst, indem sich

die Knochen, während des fortschreitenden Wachsthums strecken und bedürfen durchaus keiner orthopädischen Behandlung. Sind sie hingegen beträchtlicher und nehmen sie continuirlich zu, so ist es zweckmässig, sich einfacher Schienenapparate zu bedienen, durch welche gleichzeitig den Unterextremitäten ein Theil der Körperlast beim Gehen und Stehen abgenommen wird und die krummen Knochen sich wieder gerade richten lassen. Die betreffenden Apparate bestehen sämmtlich aus festen Stahlstangen, die von der Fusssohle an, wo sie ihre Befestigung an einem derben Schuhe finden, an der concaven Seite der Krümmung emporsteigen und gegen welche die verbogene Extremität durch Lederriemen angezogen wird. In schlimmen Fällen ist ein jahrelanger Gebrauch dieser Apparate nothwendig, um eine vollständige oder fast vollständige Geraderichtung herbeizuführen."

§. 14. **Osteomalacie, Knochenerweichung.**

Unter Osteomalacie verstehen wir einen bis jetzt unerklärlichen Vorgang, in Folge dessen der Knochen durch Verlust seiner Kalksalze wieder weich wird und darauf durch Schwund des entkalkten Knochengewebes bedeutende Erweiterungen der Mark- und Gefässcanäle erfährt. Der Krankheitsvorgang unterscheidet sich daher sehr wesentlich dadurch von der Rhachitis, dass der fertig gebildete Knochen zunächst wieder zu dem Zustande zurückkehrt, in welchem er sich bei seiner Bildung befand, während bei der Rhachitis der werdende Knochen in seiner Fertigbildung gehindert ist und die Knochenentwickelung auf ihrer Vorstufe stehen bleibt.

Anatomie. Die Krankheit befällt besonders die Knochen des Beckens, der Wirbelsäule und des Thorax und zwar findet die Verbreitung der Krankheit meist vom Becken aus statt, in der Weise, dass sie „unaufhaltsam bis zum Tode des Patienten fortschreitet, continuirlich an Intensität und Extensität zunehmend" (Volkmann).

Makroskopisch erscheinen die Knochen, an welchen der Process vor sich geht, blutreich, Markcanäle und Markräume erweitert und mit blutreichem Mark und kleinen Blutextravasaten erfüllt (Osteomalacia rubra), späterhin nach Sistirung des Processes wird das Mark immer mehr fetthaltig und blass (Osteomalacia flava), die compacte Knochenrinde porös, in den höheren Graden nur noch eine papierdünne Schicht oder einen bindegewebigen Schlauch darstellend, indem nur das verdickte blutreiche Periost und einige dünne Lagen Knorpel erhalten, alle harten Knochenmassen verschwunden sind. Die weich gewordenen Knochen erleiden die mannichfachsten Verbiegungen, das Becken namentlich wird von den beiden Seiten her oder von hinten nach vorn, von oben nach unten zusammengedrückt und nimmt nicht selten ein Kartenherzform, die man fälschlich als der Osteomalacie allein ane gehörig als osteomalacisches Becken bezeichnet hat, an, während die gleiche Deformität des Beckens auch bei der Rhachitis sich entwickeln kann, die Wirbelsäule biegt sich Sförmig und bildet nach den verschiedensten Richtungen hin ausgehende Verkrümmungen, die Rippen biegen sich unter dem Zuge der Respirationsmuskeln und zeigen, wie

auch die Extremitätenknochen, wenn sie osteomalacisch entartet sind, die vielfachsten vollständigen Brüche oder Infractionen.

Mikroskopisch ist festzuhalten, dass der Krankheitsprocess von den Markräumen aus excentrisch, von innen nach aussen fortschreitet und sich zunächst als eine Entkalkung (Halisteresis) der die Gefäss- und Markcanäle umgebenden Knochenlamellen mit Erweiterung der Gefäss- und Markcanäle darstellt. Man sieht (cf. Förster's Atlas der mikr. Anatomie Taf. XXXIV. Fig. 2) bei feinen Querschnitten derartig erkrankter Knochen die weiten Kaliber der Canäle von breiten hellen Ringen eingeschlossen, welche aus kalkfreier Knochensubstanz (osteoidem Gewebe) bestehen; die zwischen den entkalkten Knochenlamellen liegenden Knochentheile zeigen noch eine normale Beschaffenheit. In einigen Fällen fand man schon vor der Entkalkung Vergrösserungen und Erweiterungen der Canaliculi radiati der Knochenkörperchen (Durham), doch sind das nur Ausnahmen. Im weiteren Verlaufe werden immer mehr Knochenlamellen entkalkt, in osteoides Gewebe und dieses wiederum in eine feinfaserige Bindegewebsmasse oder feinkörnige Masse verwandelt und schliesslich wird auch die letztere durch die wuchernde Markmasse verdrängt. Das Mark besitzt anfangs immer eine bedeutende Blutfülle und nicht selten kommt es sogar zu Blutextravasaten, dagegen ist es an jungen Markzellen ziemlich arm (Rindfleisch) und lässt daher dieses Verhalten keineswegs auf einen lebhaften inflammatorischen Process schliessen.

Ueber die Deutung der Vorgänge in der Osteomalacie ist man nicht klar. Curling hielt die Osteomalacie für eine einfache excentrische Atrophie der Knochen, doch macht Volkmann mit Recht darauf aufmerksam, dass bei einer einfachen Atrophie Knochen und Knorpel stets zu gleicher Zeit einschmilzt, während in der Osteomalcie zuerst die Entkalkung und erst demnächst die Einschmelzung des osteoiden Gewebes stattfindet. Dass die Osteomalacie ein der Ostitis und Osteomyelitis nahestehender Process ist, wie Volkmann vermuthet, wird jedoch nicht durch die fehlende Zellenbildung in den Markräumen bestätigt und scheint die Hyperämie des Markes eher in einer Stase wie in einer Congestion zu bestehen, die nach Rindfleisch vielleicht mit Anomalien der Circulation des Blutes im Knochenmarke zusammenhängt. Wenigstens lässt sich die senile peripherische Knochenatrophie auf Verdickungen des Periosts und dadurch bedingte Circulationsstörungen zurückführen. Endlich hat man die Osteomalacie auf eine abnorme Säurebildung in den Knochen zurückgeführt und fand Otto Weber einen höheren Säuregehalt in osteomalacischen Knochen wie in normalen und zwar eine Säure, die der Milchsäure sehr nahe steht; in der That sieht der osteomalacische Knochen demjenigen nicht unähnlich, den man mit Säure behandelt hat; allein Virchow beobachtete andererseits, dass die aus frischen osteomalacischen Knochen ausfliessende Gallerte von stark alkalischer Reaction war und kann demnach auch die Weber'sche Auffassung nicht das Richtige treffen.

Aetiologie. Die Krankheit ist sehr selten und habe ich in meiner langjährigen Praxis nur einen Fall beobachtet. Von den Ursachen ist wenig bekannt; meist werden schwächende Umstände, mangelhafte Er-

nährung durch Entbehrungen angeführt. In meinem Falle war keine derartige Ursache vorhanden, die Patientin in guten Vermögensverhältnissen. Meistens entwickelt sich die Krankheit in der Schwangerschaft oder im Puerperium oder kurz nach letzterem und zwar meist so, dass sie, einmal begonnen, in den einzelnen aufeinanderfolgenden Wochenbetten ihre Steigerung erfährt. Selten erreicht sie schon in dem ersten Wochenbette ihre völlige Ausbildung. In den meisten Fällen bleibt die puerperale Osteomalacie auf die Beckenknochen und die unteren Wirbel beschränkt. In sehr seltenen Fällen beobachtete man die Krankheit auch bei Männern und bei Frauen in nicht puerperalem Zustande und betraf dieselbe dann meist den Thorax und die Wirbelsäule, während das Becken frei blieb.

Symptome und Verlauf. Die Osteomalacie beginnt immer mit ziehenden und reissenden Schmerzen, die, ehe die Veränderungen der Knochen erkennbar werden, gewöhnlich für Rheumatismus gehalten werden. Da die Krankheit fast immer vom Becken ausgeht, so werden meist zuerst die Sitzbeinhöcker, bisweilen zunächst nur einer, schmerzhaft und die Kranken können nicht auf denselben sitzen. Späterhin verbreiten sich die Schmerzen auf die ganze Beckengegend und die Lendenwirbel, die Hüftgelenke werden schmerzhaft und die Kranken können nur mit Mühe, schleppend gehen, sind „kreuzlahm“, der Gang ist watschelnd. Schliesslich können die Patienten gar nicht mehr gehen und sind an das Bett gefesselt. Nur in wenigen Lagen ist jetzt noch eine schmerzfreie Ruhe möglich, wegen Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbel können die Patienten selbst nicht mehr im Bette sitzen und meist ist nur die Seitenlage diejenige, in welcher die Schmerzen geringer sind. Durch die anhaltende Seitenlage aber wird das Becken seitlich zusammengedrückt und kam es zuvor noch zur Schwangerschaft, so geht die Frau häufig durch dieses Geburtshinderniss zu Grunde.

Nach älteren Angaben sollte der Urin osteomalacischer Personen reich an phosphorsaurem Kalk sein; dies hat sich jedoch nicht bestätigt (Pagenstecher) und weiss man bis jetzt nicht, durch welches Organ der Körper die Kalksalze eliminirt.

Die **Diagnose** gründet sich namentlich auf die Entstehung der Schmerzen im Wochenbett, auf die Constanz und den Sitz der Schmerzen in den Beckenknochen und späterhin auf die Formveränderungen der ergriffenen Knochen.

Die Krankheit endet wohl immer mit dem Tode, doch zieht sich der Krankheitsprocess durch mehrere Jahre hin. Erliegen osteomalacische Frauen nicht einer Entbindung, die übrigens auch ohne erhebliche Störungen vor sich gehen kann, so entwickelt sich schliesslich namentlich durch Katarrhe der respiratorischen und intestinalen Schleimhaut ein tödtlicher Marasmus.

Eine wirksame **Behandlung** kennen wir nicht und hielten weder Nutrientien (Eisen, China, Leberthran, Wein etc.), noch die Darreichung von Kalkpräparaten die Krankheit auf.

Krankheiten der Haut.

§. 1. Hautentzündungen, welche wesentlich in einer Hautröthung bestehen.

a. Erythema.

Dasselbe begreift die durch Fluxion oder durch Stauung bedingten Hyperämien der Cutis in sich, die sich in den leichteren Graden nur auf die oberen Coriumschichten erstrecken, jedoch gewöhnlich durch Ernährungsstörungen in der Papillarschicht zu Lockerung und kleienförmiger Abschuppung der Epidermis führen, in den stärkeren Graden die ganze Dicke der Cutis einnehmen, eine mässige seröse Exsudation veranlassen und die Hornschicht in Form kleiner Bläschen abheben, das Corium blosslegen. Die leichteren Grade des Erythems bezeichnet man als hyperämische, die stärkeren Grade als entzündliche Erytheme (Dermatitis erythematosa), doch haben selbst die letzteren niemals ulceröse Zerstörungen und stärkere Eiterbildungen zur Folge.

Die objectiven Erscheinungen bestehen in mehr oder weniger lebhafter Röthe, es erheben sich aber die erythematösen Stellen meist nur wenig oder gar nicht über die benachbarte normale Haut; die subjectiven Erscheinungen documentiren sich in mehr oder weniger heftigem brennendem Schmerz.

Je nach den Ursachen hat man eine Anzahl Erytheme unterschieden, so ein Erythema caloricum, wenn extreme Temperaturgrade, ein E. solare, wenn brennende Sonnenstrahlen, ein E. ab acribus, wenn chemisch reizende Stoffe, wie Senföl, ein E. traumaticum, wenn mechanische Reize die Haut in einen Reizzustand versetzt haben und könnte man die nutzlose Zahl solcher Formen, die sich ihrem Wesen nach gar nicht von einander unterscheiden und wegen ihrer Geringfügigkeit fast nie eine ärztliche Einwirkung nöthig machen, noch erheblich vermehren.

Wichtiger ist wegen seines häufigen Vorkommens und seiner lästigen Erscheinungen die Intertrigo, das Wund-, Frattsein. Diese Erythemform entsteht durch Reibung einander zugekehrter Hautflächen, wenn dieselben durch reizende Secrete, wie Schweiss, Urin, Koth, Eiter vielfach benetzt werden; man findet sie bei Säuglingen an den Nates, in der Schenkelbeuge, am Halse, hinter den Ohren, bei Kindern und

Erwachsenen mit anhaltenden Nasenausflüssen an den Oberlippen, bei fetten Frauen unter den voluminösen Brüsten und in den fettreichen Hautfalten des Unterleibs, bei Männern zwischen Hodensack und Schenkel. Der Volksmund bezeichnet das Erythem zwischen den Hinterbacken und der inneren Oberfläche der Schenkel mit „sich einen Wolf gegangen haben". Die Heilung der Intertrigo erfordert Reinlichkeit, kalte Waschungen, kalte Bäder, Bepuderungen mit austrocknenden Pulvern (Lycopodium, Stärke, Zinkoxyd), in hartnäckigen Fällen mehrmals wiederholte Bepinselungen mit Lapislösung (0.3 : 50,0 Aq. dest.).

Bisweilen entwickelt sich aus inneren Gründen z. B. beim Zahnen oder bei acuten Krankheiten ein partielles oder allgemeines Erythem und ist dasselbe nicht selten mit mässigen Fiebererscheinungen, nächtlicher Unruhe und unangenehmem Jucken verbunden — symptomatisches Erythem. Auch dieses Erythem verschwindet gewöhnlich nach einigen Tagen, doch kann es auch wochenlang bestehen und beunruhigt dann nicht selten ängstliche Mütter. Zur Heilung eignet sich die Darreichung von Abführmitteln, namentlich Calomel mit Rheum (℞ Calomel 0,06 P. Rhei 0,3 Sacch. 2,0 Divide in partes 8 DS 3mal täglich 1 Pulver), äusserlich Bestreichen mit Zink- oder Bleisalbe oder Bepinseln mit Lapislösung.

b. Erysipelas, Rothlauf, Rose.

Unter Rothlauf versteht man eine durch starke Hyperämie und seröse Durchtränkung der Cutis und dadurch bedingte glänzend geröthete Oberfläche und durch eine massenhafte kleinzellige Einlagerung in die Cutis und das subcutane Zellgewebe sich charakterisirende umschriebene Hautentzündung, welche nach wenigen Tagen ihren bisherigen Ort verlässt und auf die benachbarte Hautstrecke fortkriecht und der Regel nach in Zertheilung d. h. ohne in Eiterung überzugehen oder eine bleibende Störung zu hinterlassen endet.

Anatomie. Erst Volkmann und Steudener haben die histologisch-anatomischen Verhältnisse des Erysipels klar gelegt. Dieselben fanden, „dass neben starker Dilatation und Füllung der Blutgefässe und der starken Aufquellung der Cutis noch eine acute massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen stattfindet, so dass Cutis und subcutanes Zellgewebe eine exquisite kleinzellige (plastische) Infiltration erfahren. Namentlich in den tiefsten Schichten der Cutis liegen die kleinen granulirten Zellen oft so dicht, dass sie breite, die Gefässe begleitende Bänder oder Netze bilden oder gar das ganze Gesichtsfeld verdecken. In den obersten, festeren Schichten ist die Infiltration wenigstens auf der Höhe des Processes eine weit geringere. Hingegen greift der Process sehr viel tiefer als man bisher anzunehmen geneigt war. Hatte man früher geglaubt, dass die Entzündung sich wesentlich auf die Cutis selbst beschränke und darin sogar einen Unterschied zwischen dem Erysipel und der Phlegmone und dem Pseudoerysipel finden wollen, deren Sitz man mehr in das subcutane Zellgewebe verlegte, so zeigen unsere Untersuchungen, dass diese kleinzellige Infiltration beim Erysipel stets sehr tief in das subcutane Zellgewebe hineingreift . . . . . Ebenso enthält

die seröse Flüssigkeit, welche den Inhalt der Blasen oder Bläschen beim bullösen oder phlyctänulären Erysipel bildet, stets eine grosse Zahl zelliger, den weissen Blutkörperchen oder Eiterzellen identischer Elemente (Volkmann in Pitha und Billroth's Chir. I. 2. 137).*)

Aetiologie und Pathogenese. Bisher unterschied man 1. ein Erysipelas verum s. exanthematicum s. spontaneum, wenn das E. bei gesunden Personen als eine primäre und idiopathische Erkrankung der Haut auftritt, vorzugsweise das Gesicht und den Kopf befällt und betrachtete man in solchen Fällen das Erysipelas „als ein Analogon einer idiopathischen Pneumonie, Angina, Bronchitis etc.", und 2. ein Erysipelas traumaticum, wenn es nach einer chirurgischen Operation, nach einer Verletzung, bei einer Geschwürsbildung sich entwickelt und fiel das erstere der inneren Medicin, das letztere der Chirurgie anheim.

Die vortrefflichen Untersuchungen Volkmann's machen es höchst wahrscheinlich, dass beide Formen des Erysipels ein und denselben Ursprung, dieselbe Ursache haben und eine derartige Trennung nicht viel Sinn hat. Obwohl die Thatsache nicht geleugnet werden kann, dass sich Erysipele sehr häufig nach, oftmals unbedeutenden Verletzungen, nach kleinen Ulcerationen der Haut und Schleimhäute entwickeln, so hat man doch zu sehr nach dem post hoc ergo propter hoc geurtheilt, wenn man die Verletzungen als die eigentliche Ursache der Entwickelung der Erysipele betrachtet hat und die Thatsache völlig unberücksichtigt gelassen, dass nicht selten Jahre lang in zahlreich besetzten chirurgischen Lazarethen das Erysipel niemals vorkommt, während es in anderen zu fast allen Verletzungen hinzutritt. Es muss sich also unzweifelhaft zur Verletzung etwas hinzu gesellen, wenn sich ein Erysipel entwickeln soll. Dieses das Erysipel Erregende haben Einige in der Resorption septischer Stoffe resp. entzündlicher Producte gesucht, weil Experimente lehren, dass man durch Injection solcher Stoffe phlegmonöse und jauchige Entzündungen zu erregen im Stande ist und man hat so eine Infection von aussen und eine Selbstinfection unterschieden, je nachdem eine fremde Person an ihren Fingern, an Instrumenten solche Stoffe Wunden zuführte oder sich in der Wunde selbst jauchige Massen entwickelten. Solche Entzündungen sind aber noch lange keine Erysipele und in vielen Fällen von Erysipelas ist selbst eine solche Entstehungsweise ganz undenkbar und fehlt.

Die Erfahrung, dass es unzweifelhaft zu manchen Zeiten mehr, zu anderen weniger Erysipele giebt und in Hospitälern zur Zeit herrschender Erysipele alle möglichen Vorkehrungen das Erysipel nicht zu unterdrücken im Stande sind, während mit einem Male selbst bei geringerer Reinlichkeit und Vorsicht kein Erysipsel mehr vorkommt, führt uns dazu, ein atmosphärisches Agens anzunehmen, welches namentlich leicht Wund- und Geschwürssecrete auf specifische Weise verändert und durch Resorption dieser Secrete zunächst am Orte der Resorption ein Erysipel erzeugt, oder, da auch, ohne dass Verletzungen und Geschwüre

*) Die Zellenvermehrung im Erysipelas fanden auch Biesiadecki und Neumann (cf. Neumann's Hautkrankheiten pag. 121), doch fassen dieselben den Vorgang als eine locale zellige Hyperplasie auf.

am Körper vorhanden sind, sich Erysipele entwickeln können, durch die Luftwege seine Aufnahme in den Körper findet und im letzteren Falle an der am wenigsten widerstandsfähigen Stelle des Körpers ein Erysipel erzeugt. Sicher aber ist die Infection des Körpers durch die Luftwege (das Erysipelas spontaneum) selten und zwar weit seltener, als man bisher annimmt; namentlich entziehen sich leicht kleine Verletzungen und Schorfe auf dem behaarten Kopfe der Entdeckung. Immer aber findet sowohl beim spontanen wie chirurgischen Erysipel die Aufnahme ein und desselben specifischen Stoffes statt und sind beide Arten des Erysipels ihrem Wesen nach dasselbe.

Nach der verschiedenen Form und Intensität unterscheidet man

ein Erysipelas fixum und ein Erysipelas migrans. Die Existenz des ersteren ist jedoch fraglich und gehört das Fortkriechen, Wandern zu den wesentlichen Eigenschaften des Erysipels. Ferner

ein Erysipelas oedematosum, wenn es wie am Scrotum, an den weiblichen Schamlippen, an den Augen in Folge grosser Nachgiebigkeit des subcutanen Zellgewebes eine grosse blasige Geschwulst bildet;

ein Erysipelas erythematodes, phlyctaenodes, bullosum, pustulosum, je nachdem es mit glatter, gerötheter Oberfläche oder mit kleinen oder grossen Blasen bedeckt (Blatterrose), die bisweilen selbst einen eitrigen Inhalt haben können, auftritt;

ein Erysipelas gangraenosum (brandige Rose), wenn es mit örtlichem brandigen Zerfall und typhösen Erscheinungen verläuft.

Symptome und Verlauf. Am besten lässt sich die Entwickelung des Erysipels an kleinen Hautwunden verfolgen. Zuerst entsteht nach Volkmann ein lebhaft rother Fleck um die Hautwunde, der rasch an Umfang zunimmt und dessen Röthe dem Fingerdrucke weicht; zugleich ist die Stelle bemerkbar geschwollen. Sehr bald entwickeln sich in der Umgebung dieses rothen Fleckes noch mehrere rothe Flecke von gleicher Beschaffenheit und nicht lange währt es, so fliessen sämmtliche Flecke in Eins zusammen und bilden eine mehrere Zoll im Durchmesser haltende rothe gespannte Geschwulst, die häufig lappige oder zungenförmige Ausläufer hat. Die Entwickelung der Geschwulst ist immer mit einem prickelnden schwach brennenden, spannenden Gefühle verbunden. Ebenso fiebert der Kranke und kann die Temperatur schon in den ersten Stunden 40—41°, der Puls 100—120 erreichen; nicht selten beginnt das Fieber mit einem intensiven Frostanfall, mit Kopfschmerz, allgemeinem Krankheitsgefühl und gastrischen Erscheinungen (gallig belegter Zunge, Appetitlosigkeit). Nach 2—3 Tagen hat die erysipelatöse Geschwulst meist ihre Höhe erreicht, bei Kopfrosen sieht der Kranke in hohem Grade entstellt aus und hat sich in heftigen Fällen die Geschwulst mit Blasen bedeckt. Am 3. oder 4. Tage nimmt die Röthe und Geschwulst ab, die Spannung mindert sich, doch sieht man, dass die erysipelatöse Entzündung auf die benachbarte Hautstelle weiter gewandert ist und hier zu gleicher Entwickelung wie an der zuerst ergriffenen Stelle kommt, während sich die alte Stelle abblättert und bis auf eine geringe Verdickung der Haut normal wird. So kann das Erysipelas grosse Strecken des Körpers durchwandern, sich vom Sattel der Nase auf die Stirn, auf den behaarten Kopf, auf das Genick etc. fortpflanzen, doch überschreitet das Kopferysipel

selten den Hals und geht selten auf Schultern und Rumpf über. Für besonders gefährlich hält man das Erysipel der Kopfschwarte, da sich dasselbe sehr häufig mit Delirien und selbst Coma verbindet; es beruhen jedoch die Hirnerscheinungen keineswegs immer auf wirklicher Meningitis, wie Trousseau durch Sectionen nachgewiesen hat, sondern sehr häufig nur auf Circulationsstörungen, die durch die Infiltration und Spannung der Kopfschwarte herbeigeführt werden, oder auf alleiniger Intoxication durch das im Blute circulirende erysipelatöse Gift. Auch die Erysipele des äusseren Gehörganges sind häufig mit heftigen Hirnerscheinungen verbunden und will man eine Wanderung des Erysipels vom äusseren auf das mittlere Ohr und von da durch die Tuba Eustachii auf die Rachenschleimhaut, sowie andererseits nicht selten auf die Meningen beobachtet haben.

Die Dauer des Erysipels beträgt in den einfachen Fällen meist 8 bis 9 Tage; nicht selten jedoch zieht sich die Krankheit auf mehrere Wochen hin, doch gehört eine 4—6wöchentliche Dauer zu den Seltenheiten. Meist erfolgt mit dem Stillstande der erysipelatösen Entzündung ein rapider Abfall der Temperatur, und Kranke, die bisher 39—40° hatten, zeigen häufig schon nach 10—12 Stunden die normale Temperatur. Mit dem Abfall der Temperatur tritt eine Abschwellung der Geschwulst und ein Aufhören der prickelnd-stechenden Schmerzen ein und nachdem die erysipelatöse Geschwulst sich schliesslich abgeschuppt hat, kann die Genesung als gesichert betrachtet werden. —

Nach dem Ablaufe des Erysipels beobachtet man bei Kopferysipelen häufig ein Ausfallen der Haare, und nicht immer kommt es sehr bald wieder zu neuem Haarwuchs. Bisweilen findet bei stark ödematösen Erysipelen die Entwickelung multipler Zellgewebsabscesse statt, die sich etwa wie kalte Abscesse verhalten, sich ohne Schmerzen und ohne Temperatursteigerung bilden und meist eine Eröffnung mit dem Messer nöthig machen. Eine Gefahr bieten sie gewöhnlich nicht dar und warnt Volkmann mit Recht vor Verwechselung derselben mit dem Pseudoerysipel, welches von vornherein als eine eitrige oder nekrosirende Entzündungsform auftritt.

Prognose. Nur ausnahmsweise führt ein einfaches Erysipel zum Tode; so starben von 65 Patienten Wunderlich's nur 2. Weit übler ist die Prognose, wenn das Erysipel nach erheblichen Operationen namentlich am Stamme (nach Volkmann besonders nach der Amputatio mammae) auftritt und der Genius epidemicus ein bösartiger ist. So beobachtet man in chirurgischen Lazarethen einen 4—6fach und noch weit höheren Mortalitätssatz. Sehr bedenklich ist ferner das Erysipelas neonatorum, welches in der Regel am Unterleibe und in der Nähe des Nabels beginnt. Der Tod erfolgt entweder durch die starke Intoxication mit dem erysipelatösen Gifte unter typhösen Erscheinungen, oder durch Pyämie und Hinzutritt metastatischer Entzündungen (metastat. Pneumonie, Leber- und Milzinfarcte), oder endlich durch Fortleitung der Rose auf innere Organe (Meningen, Pleura, Pericardium, Peritoneum, Pharynx- und Larynxschleimhaut [Angina, Oedema glottidis]). Am häufigsten von diesen den Tod herbeiführenden Eventualitäten ist die Pyämie und wird dieselbe nach Volkmann in höchstens $^{2}/_{3}$—$^{1}/_{2}$ aller tödtlich ver-

laufenden Fälle bei der Autopsie vermisst. Auffallend ist die öfters beobachtete günstige Wirkung eines sich auf zelligen Wucherungen wie Lupus und selbst wirklichen Geschwulstbildungen entwickelnden Erysipels; so sah man Lymphsarcome, Lymphdrüsengeschwülste und Lupusknoten schnell verschwinden (W. Busch) und glaubt Volkmann, „dass durch den rapiden fettigen Zerfall der beim Erysipel zu Millionen ausgewanderten weissen Blutkörperchen die Geschwulstelemente per infectionem in den gleichen Process hineingerissen werden".

Behandlung. Prophylaktisch ist davor zu warnen, entzündliche Producte aus erysipelatösen Stellen mit Hautwunden in Verbindung zu bringen, da dieselben Träger des erysipelatösen Giftes sind; chirurgische Anstalten, in denen das Erysipel herrscht, müssen evacuirt werden, da andernfalls jeder Operirte der Gefahr eines tödtlichen Erysipels ausgesetzt wird.

Gegen das entwickelte Erysipel hat man die verschiedensten Mittel angewendet, je nachdem man die Krankheit als locales oder als Allgemeinleiden aufgefasst hat.

So lange das Erysipel mit nur mässigen örtlichen und mässigen Fiebererscheinungen verbunden ist, hat ein ärztliches Eingreifen gar keinen Sinn; die Krankheit verschwindet in solchen Fällen nach 8—10 Tagen und noch früher von selbst. Die Anwendung der Sympathie zu concediren, wie es Niemeyer thut, ist auch für die gewöhnlichen Fälle des Erysipels ein Fehler, da das den Einzelfall nicht zu beurtheilen vermögende Publicum leicht versäumt, bei bedrohlichen Wendungen des Erysipels ärztlichen Rath zu holen und annehmen muss, „dass vom Arzte doch nichts bei der Rose zu machen sei". Eine ärztliche Controle ist bei sorgfältiger Behandlungsweise immer nöthig, weniger um immer Arzneien zu geben, als um den Verlauf zu beobachten.

Bei heftiger localer Entzündung, namentlich aber, wenn sich zu einem Kopferysipel Hirnerscheinungen (wüthender Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Schlaflosigkeit) hinzugesellen, sind die kalten Compressen nicht zu entbehren. Sie sind nicht allein das beste Mittel, die drohenden Hirnerscheinungen zu mässigen, sondern auch das Weiterkriechen des Erysipels zu hindern*) und sind Einreibungen von grauer Salbe, Umrändern des Erysipels mit dem Höllensteinstift, Collodium-, Jodtinctur-, Höllensteinbepinselungen Spielereien, über die man nachgerade hinaus sein sollte. Eine Angst, dass die Rose „zurücktritt", wird heutzutage wohl nur noch der haben, der sich von dem alten Aberglauben nicht frei machen kann und unsere heutigen Begriffe von Metastase nicht kennt. Nur ausnahmsweise wird man bei heftigen Hirnerscheinungen mit den kalten (Eiswasser-) Umschlägen nicht auskommen und noch Blutegel oder Schröpfköpfe ansetzen müssen. Ausser der örtlichen Anwendung der Kälte ist es meist von Vortheil, auf den Darm zu wirken oder bei stark belegter Zunge und gastrischen Erscheinungen ein Brechmittel zu geben.

---

*) Vor kurzer Zeit hat uns Aufrecht in Magdeburg in den subcutanen Injectionen einer 2proc. Carbolsäurelösung in den Rand des Erysipelas ein vorzügliches Mittel zur Beseitigung des Erysipelas kennen gelehrt. Noch besser wirken Eiswasserumschläge und Carbolsäureinjectionen zu gleicher Zeit.

Sind ausser der heftigen localen Entzündung bedeutende Temperaturgrade vorhanden, so zögere man nicht mit allgemeinen Wärme entziehenden Mitteln, mit Anwendung kalter Bäder etc., wie wir es beim Typhus weitläufig auseinander gesetzt haben. Als unterstützende Mittel der Kaltwasser-Behandlung passen hier wie beim Typhus Chinin in grossen Dosen oder Digitalis.

Treten im Verlaufe des Erysipels Erscheinungen des Collapsus ein, so sind die Excitantien: Wein, Branntwein indicirt, jedoch nur erst dann, während bis dahin eine antiphlogistische Diät und beruhigende Mittel allein passen.

c. Roseola.

Der Ausschlag besteht aus rosenrothen, meist runden oder ovalen, die Haut nicht überragenden Flecken, welche kleiner sind als die des Erythems; derselbe ist nicht ansteckend und verläuft ohne Fieber. Die Anatomie ist nicht hinreichend bekannt; nur Neumann giebt an, dass sie vorzugsweise aus Hyperämie und Stasen in den Capillaren und die bei Syphilis vorkommende Roseola ausserdem in einer starken Zellenvermehrung längs der Capillaren bestehe; in allen Fällen scheint eine geringe Exsudation vorhanden zu sein, da unmittelbar nach dem Verschwinden des Exanthems ein gelblich-grauer Fleck einige Zeit zurückbleibt, der sich etwas abschuppt.

Die Roseola ist stets eine symptomatische Efflorescenz und sind die früher mit derselben vielfach zusammengeworfenen Rötheln, Rubeolae, welche zu den fieberhaften Hautausschlägen gehören, durch ein specifisches exanthematisches Krankheitsgift entstehen, eine Krankheit sui generis ausmachen (cf. Bd. II. pag. 510), von ihr zu trennen.

Man beobachtet die Roseola bei Syphilis, bei Typhus, beim Zahnen, bei Dyspepsie; dagegen gehört die Roseola variolosa, Roseola vaccina Bateman's nicht hierher, da dieselben nur Entwickelungsstufen der Pockenpusteln sind.

Der Verlauf der Roseola ist meist ein kurzer, sich auf wenige Tage erstreckender, nur beim Zahnen bleibt sie bisweilen 2—3 Wochen bestehen. Ihre Dignität ist namentlich eine diagnostische, wie bei den betreffenden Krankheiten auseinandergesetzt ist. Die Behandlung weicht nicht von der des Grundleidens ab.

§. 2. Hautentzündungen, bei denen sich konisch erhabene Knötchen (Papeln) bilden, die in ihrem ganzen ferneren Verlaufe keine weitere Ausbildung (etwa Pustelbildung) erlangen, sondern, nachdem sie eine Zeit lang bestanden, als solche ihre Rückbildung erfahren.

a. Lichen.

Während frühere Autoren alle jene Exantheme zum Lichen rechnen, die auf irgend einer Entwickelungsstufe einmal die Form der Papel zeigen und daher zum Theil die Sycosis, die Impetigo etc. mit dem Lichen zusammenwerfen, hat Hebra den Begriff Lichen nur auf jene Bildung von

Knötchen beschränkt, die in ihrem weiteren Verlaufe nichts Anderes werden wie Knötchen, „keine fernere Umwandlung mehr erleiden" und durch einen bestimmten dyskrasischen Process hervorgerufen werden. Er unterscheidet

1) den Lichen scrophulosorum.

Derselbe charakterisirt sich nach Hebra durch meist am Stamme, theilweise aber auch an den Extremitäten, vorzüglich an der Beugeseite derselben in steter Begleitung von Drüsenanschwellungen, Caries, Lupus, Tuberculose und sonstigen Ausdrücken der Scrophelkrankheit bei jugendlichen Individuen sich entwickelnde, hirsekorngrosse, gelbroth oder braun gefärbte Knötchen, die wenig oder gar nicht jucken und deren Spitzen entweder gar kein oder ein sehr geringes Schüppchen tragen. Die Stellung dieser Knötchen ist meist eine gruppenweise, jedes einzelne Knötchen bleibt jedoch stets isolirt. Sie sind keines ferneren Wachsthums oder sonstiger Umwandlung (z. B. zu Bläschen, Pusteln oder Geschwüren) fähig, sondern bleiben, einmal entstanden, gewöhnlich lange Zeit unverändert, bis sie entweder durch Resorption oder durch successive Exfoliation wieder schwinden. Jedes Knötchen besteht nach Hebra aus verhornten Epidermiszellen, sitzt in der Mündung eines Haarbalgs und lässt sich ohne Verletzung und ohne dass es zum Bluten kommt, von seiner Unterlage vollständig abheben. „Nach Abhebung des halbkugelförmigen, das Knötchen constituirenden Epidermishügels ist der Ausführungsgang des Haarbalgs mit freiem Auge bemerkbar und zeigt in seiner nächsten Umgebung eine schwache Röthung und wulstige Umrandung." Nach Simon (l. c. pag. 177) rührt die papulöse Anschwellung dem Anscheine nach von einer Infiltration der Lederhaut mit flüssigem Exsudate her und fand derselbe die Epidermis nicht betheiligt und von der Cutis nicht abgelöst; ebenso konnte derselbe von einer Vergrösserung der Hautpapillen oder einer Ausdehnung der Haarbälge oder Talgdrüsen durch darin angehäufte Exsudate nichts wahrnehmen.

Der **Verlauf** ist sehr träge und entwickeln sich meist alle Knötchen gleichzeitig, so dass sie alle auf einer Entwickelungsstufe stehen, ein Kriterium, was zugleich vor Verwechselung mit dem syphilitischen papulösen Ausschlage schützt.

Die **Prognose** ist quoad vitam gut und genassen alle Fälle Hebra's.

Die **Behandlung** ist die der Scrophulose und wirkt nach Hebra namentlich der Leberthran innerlich genommen und äusserlich zu 2—4-maligen täglichen Einreibungen günstig. Vorzüglich soll man dafür Sorge tragen, „dass das Mittel continuirlich mit der Haut in Contact erhalten werde".

2) Lichen ruber.

Derselbe besteht in auffallend dunkelrothen, hirsekorngrossen, mit dünnen Schüppchen bedeckten Papeln, die ihre Grösse während ihres Bestehens bewahren, nicht durch peripheres Wachsthum an Umfang zunehmen und sich weder jemals zu Bläschen noch Pusteln umwandeln.

Dadurch, dass sich in den Zwischenräumen der Papeln neue Papeln nachentwickeln, kommen die Efflorescenzen schliesslich so dicht zu stehen, dass sie „eine zusammenhängende, rothe, infiltrirte, mit Schuppen bedeckte, verdickte Hautfläche" darstellen. Durch die Verdickungen der Haut werden namentlich die Beugungen und Streckungen der Gelenke erschwert und die Kranken verharren in einer Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung; so werden die Finger halbgebeugt gehalten und stehen dieselben meistens von einander ab. Vielfach sieht man Schrunden und Einrisse in der verdickten Haut. Die Gesichtslinien sind ausgeglichen und die Physiognomie des Gesichts wird eine permanente (Neumann). Immer sind die Nägel an Fingern und Zehen gleichfalls erkrankt und zwar entweder verdickt oder dünne leicht brüchige Hornplatten darstellend. Die Haare des Kopfes, der Achsel, der Scham bleiben gesund, dagegen verkümmern die Haare am Stamme zu Wollhaaren und die Haarbälge derselben werden „in trichterförmige, nach unten spitz zulaufende, an der Ausmündungsstelle dagegen erweiterte Gebilde umgewandelt, welche wie mehrere in einander gesteckte Düten aussehen, in deren Centrum das Haar sitzt".

Neumann (l. c. 159) fand die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen erweitert, ihre Ausführungsstellen trichterförmig vergrössert und mit zahlreichen Epidermiszellen angefüllt, die Wurzelscheide des Haarbalgs mit einer grossen Menge Zellen vollgestopft und vielfach ektatisch erweitert, so dass das Ansehen einer acinösen Drüse entstand.

Der Verlauf ist der, dass anfangs nur zerstreut die papulösen Efflorescenzen oder auf kleinen Strecken die Hautverdickungen vorkommen. In dieser Zeit bemerkt man keine weitere Beeinträchtigung der Gesundheit des Patienten und bleibt daher der Ausschlag häufig unbeachtet. Allmählich aber bedeckt sich der ganze Körper mit dem Ausschlage, „die Haut erscheint dann allenthalben geröthet und verdickt, mit zahlreichen, aber dünnen Schüppchen bedeckt und mit der Menge der Efflorescenzen nimmt die Ernährung des Körpers sichtlich ab, bis endlich der Kranke in einen sichtlichen Marasmus verfällt". Bei dieser Verbreitung fehlt auch ein unangenehmes Jucken nicht, doch ist dasselbe immer noch weit geringer wie bei Psoriasis, Prurigo und Ekzem (Hebra).

Diagnostisch wichtig ist es, dass sich bei Lichen ruber stets weit weniger und bei weitem nicht so glänzend weisse Schuppen wie bei Psoriasis bilden und eine Umwandlung in Kreise nicht vorkommt.

Die **Prognose** ist sehr übel und beobachtete man unter den 18 in Wien vorgekommenen Fällen keine einzige Heilung; die Kranken verfielen zumeist der Tuberculose.

Behandlung. Die Krankheit erscheint bis jetzt incurabel, zumal uns ihre Ursachen völlig unbekannt sind, und bringt selbst ein anhaltender Gebrauch von Arsenik nur in einzelnen Fällen eine zeitweilige Besserung. Jedenfalls ist von vornherein ein grosses Gewicht auf die Darreichung von Nutrientien zu legen und lindern warme Bäder und ölige Einreibungen wenigstens die Spannung der verdickten Hautpartien. Bei der grossen Seltenheit der Krankheit fehlen übrigens noch die nöthigen Versuche mit anderen Mitteln.

b. Prurigo, Juckblätterchen.

Willan-Bateman rechnet die Prurigo zwar zu den Papeln, doch nimmt er auch eine Prurigo sine papulis an, ein Hautjucken, welches durch Filz- und Kleiderläuse, reizende Excrete (z. B. Smegma am Praeputium, Fluor albus) etc. erregt werde oder ohne erkennbare Ursache wie die Prurigo senilis auftritt. Hebra trennt die Prurigo sine papulis, die nur Pruritus cutaneus genannt werden dürfe und nur eine symptomatische Bedeutung habe, streng von der Prurigo und definirt die letztere als hanfkorngrosse, subepidermoidale Knötchen, die mehr durch den Tastsinn wie Gesichtssinn wahrnehmbar seien und sich weder durch erhebliche Hervorragungen, noch durch rothe Färbungen markiren, stets isolirt und in grosser Menge an den Streckseiten der Extremitäten und am Stamme, äusserst selten in den Gelenkbeugen vorkommen und heftiges Jucken erregen. Bleibt es bei diesen Knötchen, die sich in Folge heftigen Kratzens meist mit kleinen schwarzen Krüstchen bedecken, so habe man die Prurigo simplex; entstehen unter äusserst heftigem Jucken grössere Knoten, dickere grössere Krusten und gesellen sich Pusteln und Ekzemerscheinungen hinzu, so habe man die Prurigo ferox s. agria vor sich (Hebra). Die letztere Form unterscheidet sich jedoch durch nichts vom Ekzem und dürfte es zweckmässig sein, dieselbe von der Prurigo, die wesentlich zu den „trockenen" Ausschlägen gehört und nichts mit erheblichen Exsudationen zu thun hat, gänzlich zu trennen.

Histologisch fand Simon keinen Unterschied zwischen Lichen- und Prurigoknötchen, nur eine stärkere Hyperämie der Haut ist bei ersteren vorhanden, wesshalb ein Einstich in ein Lichenknötchen einen Blutstropfen, ein Einstich in ein Prurigoknötchen nur eine helle Flüssigkeit austreten lässt.

Nach Neumann entstehen die Prurigoknötchen durch „umschriebene Zellenvermehrung im Papillarkörper, verbunden mit Erguss eines keine Formelemente zeigenden Exsudats, wodurch die Epidermis emporgehoben wird. Rete Malpighii und Epidermis sind mehr entwickelt, pigmentirt, Papillarkörper und Cutis vergrössert". Nach Bärensprung sind die Prurigoknötchen mit Epitelialzellen vollgestopfte Hauttalgdrüsen. Man sieht, dass die histologischen Verhältnisse noch nicht klar sind.

Die Ursachen der Prurigo sind unbekannt. Bei Männern ist sie häufiger wie bei Frauen. Schlechte Hautcultur soll die Entstehung weniger begünstigen, als schlechte Gesammternährung des Körpers, wie man sie bei armen Leuten finde, doch sieht man die Krankheit auch in ganz entgegengesetzten Verhältnissen z. B. bei alten Herren, die in ihrem Leben viel gut gegessen und getrunken haben. Die Krankheit ist sehr hartnäckig, am ehesten noch bei Kindern heilbar, während sie bei Erwachsenen oft ein lebenslängliches Uebel bildet, welches allenfalls dann und wann Nachlässe zeigt.

Behandlung. Zunächst versucht man warme Bäder, denen man zweckmässig eine Quantität gekochter Stärke zusetzt und verordnet bei scrophulösen Kindern innerlich Leberthran, wie überhaupt eine antiscrophulöse Diät. Auch kalte Flussbäder im Sommer sind von vorzüglicher Wirkung. Kommt man damit nicht weiter, so muss man die Haut

mit Solutio Vlemingkx (℞ Flor. sulph. libr. ii Calcis vivae libr. i Aq. fontan. libr. xx, coque ad remanent. libr. xii; dein filtra) tüchtig abreiben und unmittelbar darauf ein lauwarmes Bad nehmen lassen, in welchem der Kranke eine Stunde verbleibt. Blasius empfiehlt als „eins der wirksamsten Mittel" gegen Prurigo ein Waschwasser mit Creosot (1 : 60—80). Sehr empfohlen sind auch Sublimatbäder (7,0 auf ein Bad) und Einreibungen mit Theer. Mir nützten Einreibungen von Ol. Rusci und Chloroform (℞ Ol. Rusci 60,0 Chloroformii 20,0 M.) und Einreibungen mit ℞ Acid. carbol. 5,0 Spir. rectf. 30,0 Aq. dest. 150,0 M. neben dann und wann gegebenen Abführmitteln von ℞ Calomel 0,3 P. Jalap. 0,5 M. Kaposi empfiehlt ℞ Aeth. Petrolei 5,0 Spirit. rectf. 120,0 Glycerin. 5,0 M. und den innerlichen Gebrauch der Carbolsäure zu 0,6—0,8 pro die in Pillen. Immer sind die diätetischen Verhältnisse gut zu ordnen: Vollsaftige müssen stets eine strenge, entziehende Diät mit Vermeidung von Gewürzen, eingepökelten Fleischwaaren, Wein und Bier, am besten eine Milchdiät (saure und süsse Milch), schlecht Genährte eine blande nahrhafte Kost führen und ist diese Diät, wie auch Bateman hervorhebt, von ganz wesentlicher Wichtigkeit.

Von den inneren Mitteln wird von Veiel der Arsenik als ein wahres Specificum gerühmt, von Bateman Sulphur depurat. mit Natr. carbon. und namentlich die Salzsäure gelobt (℞ Natr. carbon. sicc. 0,3 Sulphur. dep. 0,5 Sacch. 0,5 DS. 3mal tägl. 1 P. — ℞ Acid. muriat. gtt. xx Aq. dest. 120,0 Syr. Rub. Id. 10,0 DS. 2stündl. 1 Essl.).

§. 3. Hautentzündungen, welche Bläschen mit wässerigem Inhalt — Vesiculae — bilden.

a. Herpes.

Man versteht unter demselben Gruppen kleiner Bläschen, die auf entzündeter Basis stehen und immer nach kurzer Zeit eintrocknen und während ihres Ausbruchs und Bestehens von brennenden Schmerzen begleitet sind. In jeder einzelnen Gruppe stehen die Bläschen auf gleicher, die Gruppen dagegen zu einander auf verschiedener Entwickelungsstufe, man sieht eben entstehende Gruppen mit noch nicht deutlich ausgebildeten Bläschen, daneben Gruppen mit wasserklaren, schön entwickelten Bläschen und endlich Gruppen mit zu kleinen Krüstchen eingetrockneten Bläschen. Ist die Anzahl der Bläschengruppen eine grosse, so ist nicht selten Fieber vorhanden. Contagiös ist Herpes nicht. Histologisch findet man ein wässriges, zellenfreies Exsudat zwischen Schleimschicht und Hornschicht angesammelt, wodurch die Hornschicht buckelartig emporgehoben wird; das Exsudat ist jedenfalls ein Transsudat aus den Gefässen des Papillarkörpers. Nach dem Platzen oder Eintrocknen der Blasen bildet sich aus dem Rete Malpighii eine neue Hornschicht.

Nach der Localität unterscheidet man:

1) Herpes labialis. Derselbe sitzt am Rande der Ober- und Unterlippe, die Lippen sind geröthet, geschwollen, schmerzen, bis die Bläschen zu Borken eintrocknen. Am häufigsten wird Herpes labialis bei fieberhaften Krankheiten beobachtet, namentlich bei gastrischen Zuständen und führt dann den Namen Hydroa febrilis. Da derselbe nur

höchst ausnahmsweise bei Typhus, sehr häufig dagegen beim gastrischen Fieber vorkommt, so hat er einen gewissen diagnostischen Werth. Oftmals beobachtet man Herpes labialis in Folge eines starken Schreckes; wie er dadurch entstehen kann, ist uns unbekannt.

2) Herpes praeputialis s. progenitalis. Die Herpesbläschen sitzen am Praeputium oder an den grossen Schamlippen. Man beobachtet den H. praeputialis häufig bei Personen, die früher einmal am Schanker gelitten haben, ohne dass derselbe ein Zeichen ist, dass die schankröse Erkrankung nöch nicht getilgt sei und kehrt derselbe gewöhnlich ein Paar Male im Jahre zurück. Er ist in diesen Fällen jedenfalls ein Rest rein entzündlichen Reizes in dem Papillarkörper. Eine Verwechselung mit Schanker kann nicht stattfinden, da der Schanker selbst niemals in gruppenweisen Bläschen auftritt, wohl aber erfolgt leicht eine frische schankröse oder syphilitische Infection, wenn Personen mit Herpes praeputialis sich einem unreinen Beischlafe aussetzen. Bei Frauen sieht man den Herpes progenitalis häufig bei Eintritt der klimakterischen Jahre.

Nach der Anordnung der Bläschen unterscheidet man:

1) den Herpes Zoster (Gürtelflechte), wenn sich die Herpesgruppen gürtelförmig, nach dem Verlaufe der Intercostalnerven am Stamme entwickeln. Gewöhnlich tritt der Herpes Zoster halbseitig auf, doch sind auch doppelseitige Formen nicht selten. Der Zoster ist von allen Herpesformen die schmerzhafteste, die Bläschengruppen brennen auf das empfindlichste, die Kranken fiebern nicht selten und das geringste Reiben der Kleidungsstücke ist unerträglich, ebenso zieht er sich meist 2—3 Wochen hin, indem immer von Neuem Bläschengruppen emporschiessen. Wegen der Schmerzhaftigkeit haben ihn Einige für ein neuralgisches Leiden, die Bläscheneruption für einen Folgezustand der Neuralgie gehalten und auf analoge trophische Störungen bei der Neuralgie N. quinti hingewiesen. Man beobachtet den Zoster am häufigsten am Thorax, demnächst am Unterleibe, am Halse, an den Armen, am Kopf, an den Schenkeln.

2) den Herpes Iris, wenn die Bläschen einer Herpesgruppe um ein Centralbläschen kreisförmig gestellt sind, ähnlich wie die Iris des Auges die Pupille umgiebt;

3) den Herpes circinatus (Willan), „wenn bloss Bläschenkreise zum Vorschein kommen, welche ein entweder pigmentirtes oder bloss mit Schuppen bedecktes oder wohl auch schon ganz reines Centrum umschliessen" (Hebra). Da niemals von vornherein diese Anordnung der Bläschen auftritt, sondern sich dieselbe aus dem Herpes Iris entwickelt, das Centralbläschen des Iris nur verschwunden ist, so ist der Circinatus nicht als eigene Herpesart, sondern als ein sich in der Peripherie fortpflanzender Iris zu betrachten. In den meisten Fällen sollen Herpes circinatus und Iris auf Pilzbildungen beruhen.

Behandlung. Da alle Herpesarten einen cyklischen Verlauf nehmen, so ist fast immer eine Behandlung überflüssig. Bei Herpes Zoster verhüte man das Aufreiben der Bläschen durch Bedecken derselben mit einer Bleiwassercompresse und einer darüber gelegten Binde, bei starkem Schmerze setze man einem milden Pflaster etwas Opium hinzu (℞ Empl.

Plumbi 30,0 Opii 2,0 f. Empl. D.). Bei Herpes praeputialis genügt Charpie, welche in eine Tanninlösung (1 : 100,0) getaucht ist und zwischen Vorhaut und Eichel gelegt wird.

b. Ekzema, nässende Flechte.

Die Bezeichnung Ekzem von ἐκζέω, ich brause über, weist schon darauf hin, dass man es mit einem Hautausschlage zu thun hat, bei welchem wässrige Flüssigkeit über die Oberfläche sich erhebt und abfliesst und Willan reihete sehr richtig das Ekzem unter seine 6. Ordnung Vesiculae ein, unter die Classe also, die es in ihrer vollen Ausbildung zur Bläschenbildung bringt. Er definirt das Ekzem als „eine Eruption kleiner, nicht contagiöser, gehäuft stehender Bläschen, welche durch die Absorption der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit sich in dünne Plättchen oder Krusten verwandeln“. Hebra subsumirt das Ekzem unter die „Juckausschläge“, zu welchen er das Ekzem, die Scabies und Prurigo, also ziemlich heterogene Hautkrankheiten rechnet, während er ohne ersichtlichen Grund andere juckende Ausschläge, wie Urticaria, Lichen ruber etc. von dieser Classe ausschliesst. Abgesehen von dieser von uns nicht gebilligten Eintheilung, gebührt jedoch Hebra das Verdienst, die verschiedenen Entwickelungsstufen des Ekzems genau dargelegt zu haben, die man vordem als eigene Hautkrankheiten auffassen zu müssen glaubte und nicht bloss jenes Krankheitsbild, welches mit Bläschenbildung beginnt und später durch die Entwickelung epidermisloser nässender Flächen sich auszeichnet, als Ekzem bezeichnet. Auch wir theilen diese Ansicht und definiren:

Das Ekzem ist ein vesiculöser, ein aus einer Masse kleiner Bläschen bestehender Ausschlag meist chronischer Natur, der sich aus einfacher Hautröthung, aus Papeln, aus sich abschuppenden, stark gerötheten Hautstellen herausbilden kann, später entweder eine nässende oder mit Borken bedeckte Fläche bildet und immer mit heftigem Jucken verbunden ist. So lange das Ekzem noch auf seinen Vorstufen steht, lässt sich nicht entscheiden, ob sich Ekzem entwickeln will, immer müssen Bläschen oder nässende Flächen zur Bestätigung der Diagnose vorhanden sein; dagegen wird Niemand zweifeln dürfen, dass ein aus gemischten Exanthemformen, aus Hautröthung, untermischt mit Papeln, mit Schuppen und Bläschen bestehender Ausschlag ein Ekzem ist. Je nachdem diese oder jene Entwickelungsstufe des Ekzems neben Bläschen oder Bläschen und nässende Flächen allein vorhanden sind, unterscheidet Hebra

ein Ekzema squamosum,
ein Ekzema papulosum,
ein Ekzema vesiculosum,
ein Ekzema rubrum s. madidans,
ein Ekzema impetiginosum,

und ist diese Eintheilung, welche die verschiedenen Entwickelungsstufen des Ekzems deutlich ausdrückt, besser wie die Willan'sche in ein Ekzema simplex, wenn die Röthe und Anschwellung der Haut, auf welcher

die Bläschen stehen, gering, Ekzema rubrum, wenn Röthe und Anschwellung sehr stark ist, und Ekzema impetiginodes, wenn sich die Bläschen allmählich in Pusteln umwandeln.

Histologisch hält es Simon für sehr wahrscheinlich, dass die Bläschen durch eine Anhäufung von entzündlichem Exsudate unter der abgehobenen Epidermis zu Stande kommen. Die Haarsäcke und Talgdrüsen fand derselbe unverändert, doch öfters die Ekzembläschen um die Mündungen der Haarbälge. Das Contentum der Bläschen ist anfangs wasserhell, späterhin molkenähnlich trübe von der Beimischung von Eiterkörperchen. Nach Biesiadecki entsteht zunächst eine zellige und seröse Infiltration der Papillen und auch in der Malpighi'schen Schleimschicht findet man zahlreiche spindelförmige Zellen, die noch mit den Papillen zusammenhängen. Durch diesen Vorgang bildet sich zunächst das ekzematöse Knötchen; bei reichlicherem Vorkommen der Zellen in der Schleimschicht werde auch eine reichlichere seröse Flüssigkeit dahin zugeführt und komme es auf diese Weise zur Blasenbildung.

Nach der Localisation des Ekzems unterscheidet man:

1) Das Ekzem der behaarten Kopfhaut, Ekzema capillitii (früher Tinea, Achor, Porrigo, Impetigo capitis genannt). Dasselbe nimmt etweder die ganze behaarte Kopfhaut oder nur einen Theil derselben ein. Durch Vermischung des Secrets der Talgdrüsen mit dem Fluidum der Ekzembläschen entstehen namentlich bei Unreinlichkeit Borken und Verklebungen der Haare, die eine günstige Keimstätte für Pilze und thierische Parasiten abgeben. Die Haare verfilzen sich und bilden ein dem Weichselzopfe (Plica polonica) ähnliches unentwirrbares Convolut. Bei Reinlichkeit und Sorgsamkeit ist jedoch das Ekzem der Kopfhaut bald und ohne Nachtheil heilbar.

2) Das Ekzem des Gesichts befällt bald den unbehaarten, bald den behaarten Theil des Gesichts und bildet geröthete, geschwollene, nässende oder mit Borken bedeckte Stellen, an den behaarten Theilen Pusteln, die von einem Haare durchbohrt werden. Besonders häufig wird der Eingang der Mund- und Nasenhöhle und das äussere Ohr von Ekzem befallen. Die Heilung erfolgt ohne Narbenbildung, doch ist das Uebel oftmals hartnäckig wegen der häufigen Bewegung dieser Theile.

3) Das Ekzem der Brustwarzen, welches besonders bei Säugenden vorkommt und durch die Saugbewegungen des Kindes zu einer sehr schmerzhaften und hartnäckigen Plage wird. Bisweilen gesellt sich zum Ekzema mammae eine wirkliche Mastitis, welche das Aussetzen des Stillens nöthig macht.

4) Das Ekzem der Genitalien, welches sich am Dorsum penis findet und zwar auf den vorspringenden Querfalten, während die in der Relaxation vertieften Stellen frei bleiben; gewöhnlich ist dabei das Praeputium ödematös geschwollen und führt diese Schwellung zu Phimose und Paraphimose. Häufiger wie am Penis ist das Ekzem am Scrotum, welches ein äusserst lästiges Jucken, ein Nässen und bei längerem Bestehen eine Verdickung der Scrotalhaut herbeiführt (Pachydermia scroti). Beim weiblichen Geschlechte sind nicht selten die grossen Schamlippen von einem stark juckenden Ekzeme befallen, welches sich

öfter auf das benachbarte Perinaeum und selbst bis in die Vagina fortsetzt und eine Blennorhoe der letzteren herbeiführen kann.

5) Das Ekzem der Extremitäten hat besonders in der Beugeseite der Gelenke seinen Sitz und findet man sehr hartnäckige Ekzeme in den Kniekehlen. Ebenso sind Ekzeme an den Unterschenkeln sehr häufig und verbinden sich dieselben meist mit einer sehr reichlichen serösen Absonderung und Hautverdickung („Salzfluss"). Auch an den Händen und Fingern sieht man häufig Ekzeme (Rhagaden).

6) Endlich beschreibt Hebra eine eigene Art des Ekzems, welches sich durch seine constante Localisation an der inneren Fläche des Oberschenkels, am Mons Veneris und an der Haut des Gesässes, durch sein peripheres Fortschreiten und gleichzeitige Involution im Centrum, durch die ausgezeichnete Markirung der Peripherie der erkrankten Hautstelle in Gestalt eines erhabenen Randes, an welchem die Ekzemerscheinungen besonders stark hervortreten, sowie endlich durch das beinahe ausschliessliche Vorkommen bei Männern und in specie bei Schuhmachern vor allen anderen Ekzemen auszeichnet und unterscheidet. Köbner hält dieses Ekzema marginatum für eine Art Herpes tonsurans, eine durch pflanzliche Parasiten erzeugte Krankheit, was Hebra leugnet.

Der **Verlauf** ist, wie schon oben erwähnt, meist ein chronischer, doch kommen auch acute Formen vor. Die letzteren entstehen binnen wenigen Tagen und verschwinden nach wenigen Wochen, während die ersteren sich auf viele Jahre hinziehen. Blasius sah Ekzeme von 10—19jähriger Dauer.

Aetiologie. Die Ursachen der Ekzeme bilden entweder örtliche Reize (idiopathische Ekzeme) oder die Ekzeme sind ein Folgezustand eines inneren Leidens (symptomatische Ekzeme). So sehen wir idiopathische Ekzeme entstehen nach Anwendung von spanischen Fliegenpflastern, Einreibungen mit Crotonöl, durch Kratzen mit den Nägeln bei Krätze, durch Reiben harter, grober Hemden und gehört hierher auch das durch Einwirkung intensiver Sonnenstrahlen herbeigeführte Ekzema solare. Das symptomatische Ekzem ist durch Vererbung der „herpetischen Dyskrasie" nicht selten angeboren (Veiel) und wird dasselbe sowohl bei plethorischen wie anämischen Personen beobachtet. Neumann führt als Ursachen der symptomatischen Ekzeme besonders Dyspepsie, Menstruationsstörungen an, dagegen werde der Zusammenhang der Ekzeme mit Rhachitis und Scrophulose gewöhnlich zu hoch angegeben. Sehr disponirend für Ekzeme sind unzweifelhaft „Stockungen im Unterleibe" durch Lebererkrankungen etc. wegen des gehinderten Blutrückflusses aus den Venen der Unterschenkel und findet man deshalb namentlich bei Schnapstrinkern häufig Ekzeme an den Unterschenkeln.

Behandlung. Die viel ventilirte Frage dreht sich darum, ob man Ekzeme ohne Weiteres und lediglich durch äussere Mittel heilen dürfe oder nicht. Namentlich hat die Hebra'sche Schule immer mehr auf eine innere Behandlung verzichtet und örtliche Mittel allein als genügend und in allen Fällen als ungefährlich empfohlen. Selbst bei reichlich exsudirenden Ekzemen der Kinder, die man nach der bisherigen Anschauungsweise als eine wohlthätige Ableitung von inneren Organen betrachtete, hat man sich lediglich auf die örtlichen Mittel beschränkt,

„weder Jodkali, noch Arsenik, noch Antimon, noch Mercur, auch nicht Blutentziehungen und Abführmittel“ angewendet und „niemals“ von der sofortigen Heilung einen Nachtheil gesehen. Als Beweis für die Richtigkeit dieses Verfahrens führt Neumann an, dass das Verhältniss der Hydrocephalien, Meningitiden und des Croup zum Ekzem ein so verschwindend kleines sei, dass er bei einer Anzahl von 13,000 kranken Kindern nur 10 Hydrocephalien und ebensoviel Croup gesehen habe.

Die Vertreter der entgegengesetzten Ansicht, zu denen von den Neueren namentlich Niemeyer gehört, führen an, dass eine energische örtliche Therapie 1) bei nässenden Ekzemen der Kopfhaut und des Gesichts bei Kindern vermessen sei, da nach dem Verschwinden des Ausschlags sich oft schnell Bronchialkatarrhe, Croup, Hydrocephalus entwickele; 2) bei denjenigen Ekzemen erwachsener Personen nicht stattfinden dürfe, „welche anscheinend vicariirend für andere während des Auftretens der Ekzeme verschwundene Leiden entstanden sind“ und 3) die auf Constitutionsanomalien, Dyskrasien, beruhenden Ekzeme ohne Behandlung dieser niemals zu einer dauernden Heilung kommen könnten. So sei entschieden eine „antidyskrasische“ Behandlung nicht nur bei Syphilis, sondern auch bei Scrophulose, Rhachitis, Chlorose allein von Erfolg.

Die Schwierigkeit, sich von alt Herkömmlichem zu trennen, hat jedenfalls viele Aerzte bisher abgehalten, vorurtheilsfrei die hierher gehörigen Thatsachen zu prüfen und ich gestehe offen, dass ich selbst mit einer grossen Scheu an die Anwendung der rein örtlichen Behandlung der Ekzeme des Kopfes bei Kindern gegangen bin. Die Erwägung jedoch, dass es ein abnormer Gedanke ist, dass Ekzeme der Kopfhaut von der Natur als prophylaktisches Mittel producirt sein sollten, um Kopfkrankheiten zu verhüten, sondern gewöhnlich nur die Unreinlichkeit der Mütter, die den Schmutz auf dem Kindeskopfe sich schichtenweise anhäufen lassen, dem Kopfekzeme zu Grunde liegt, dass Etablirung von Absonderungsflächen am Kopfe von Seiten der Natur, die weit natürlichere Wege zu wässerigen Ausscheidungen aus dem Körper besitzt, wie die Kopfhaut, etwas völlig Anomales ist, ferner, dass Kinder mit Kopfekzemen häufig nicht die geringsten sonstigen Krankheitserscheinungen im Körper zeigen und dann also das Kopfekzem nicht der Ausdruck einer „Dyskrasie“ sein kann und endlich, dass der behauptete Zusammenhang zwischen Beseitigung eines Reizzustandes, einer Absonderung am Kopfe und zwischen Tuberkelentwickelung auf den Hirnhäuten, Croup etc., Krankheiten, die ganz andere Ursachen haben wie die Zurückhaltung wässeriger Flüssigkeiten, durchaus nicht begreiflich und nicht hinreichend erwiesen ist, wie die Beobachtungen einer grossen Anzahl vorurtheilsfreier und zuverlässiger Aerzte bestätigen — diese Erwägung hat auch mich veranlasst, Versuche mit der rein örtlichen Behandlung der Kopfekzeme zu machen und bin ich bis auf einen Punkt der Ansicht Hebra's geworden. Dieser eine Punkt ist der. Ist ein Ekzem des Kopfes eine unzweifelhafte Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung, sei es der Scrophulose, sei es einer anderen die Kräfte und Säfte des Körpers depravirenden Krankheit, finden sich also noch andere sichere Zeichen dieser „dyskrasischen Blutbeschaffen-

heit", so wird man mit der rein örtlichen Behandlung nicht zum Ziele kommen und zur Anwendung der betreffenden inneren Mittel (Leberthran, Milchdiät, Fleischkost, Eisen, China etc.) schreiten müssen. Dagegen entspringt aus der örtlichen Behandlung an sich niemals ein Nachtheil, namentlich wenn man die Cautele beobachtet, bei lange bestehenden massenhaft serösen Exsudationen eine Zeit lang neben den örtlichen Mitteln durch Anregung der Darmbewegung oder der Nierensecretion eine Ableitung zu unterhalten. Was von den Kopfekzemen der Kinder gilt, gilt auch von den Ekzemen an den Unterschenkeln Erwachsener und den übrigen Ekzemen. Die Ansicht des Publicums, dass man alte Ekzeme an den Unterschenkeln („Salzflüsse") nicht zuheilen dürfe und selbst der Tod danach eintreten könne („Todtenbrüche"), ist eine falsch erklärte Thatsache, die nämlich, dass kurz vor dem Tode nicht selten alte Fussgeschwüre zuheilen; das Versiegen der Absonderung hat aber nicht in der Anwendung äusserer Mittel, sondern in der allgemeinen Consumption seine Ursache.

Die äusseren Mittel, welche bei der Behandlung der Ekzeme Erfolg haben, sind hauptsächlich die weisse Präcipitatsalbe, der Theer, die Carbolsäure, der Höllenstein, das kalte Wasser.

Die weisse Präcipitatsalbe wird besonders von Niemeyer empfohlen (Hydrarg. praecip. alb. 4 : 30,0 Adeps) und zwar vorzugsweise „bei Ekzemen des Gesichts und der Kopfhaut von nicht zu grossem Umfange, namentlich, wenn sie noch nicht zu einer namhaften Verdickung des Corium geführt haben". Aehnlich wirkt nach Niemeyer eine schwache Sublimatlösung (Hydrarg. bichlorat. 0,06—0,12 : 30,0 Aq. dest.).

Der Theer als Ol. Rusci, Fagi, Juniperi oxycedri (Cadeöl), Pix liquida passt besonders bei Ekzema squamosum, während seine Anwendung bei Ekzema rubrum und impetiginodes zu reizend wirkt und die Entzündung steigert. Nach Neumann ist der dickste Theer am besten, „weil er am längsten mit der kranken Hautpartie in Contact bleibt und den Zutritt der Luft am besten abhält". Man verordnet ℞ Picis liquid. 10,0 Ol. Olivar. 50,0 MDS. 2mal täglich einzureiben, ℞ Acid. carbol. 10,0 Glycerini 100,0 M.

Das Argent. nitr. ist von grossem Erfolg bei umschriebenen Ekzemen im Gesicht und an den Ohren, doch muss man eine starke Lösung, etwa 2 : 30,0 Aq. dest. einen Tag um den andern aufpinseln lassen. Meist genügen schon 2 Bepinselungen zur völligen Heilung.

Das kalte Wasser ist ein vortreffliches Mittel nicht allein bei frischen Ekzemen im Gesicht, sondern namentlich auch bei alten Ekzemen („Salzflüssen") an den Unterextremitäten. Es kommt entweder für sich allein in Anwendung in Form von fleissig erneuerten kalten Umschlägen und muss dabei der Kranke eine Zeit lang in liegender Stellung verbleiben, seine Unterschenkel hoch legen, so dass die kranken Stellen höher liegen wie das Becken, oder in Verbindung mit Höllensteinlösungen, wenn eine Verbesserung des Geschwürsgrundes nothwendig ist, mit Kali hypermanganicum (1,0 : 200,0 Aq.), wenn viel jauchige Flüssigkeit abgesondert wird, mit Abreibungen von Kali causticum-Lösungen (2—5,0 : 30,0 Aq. dest.), wenn das Ekzem mit unerträglichem Jucken verbunden ist. Hebra lässt alte Ekzeme mit grüner Seife

täglich 1—2mal tüchtig abreiben, dann mit kaltem Wasser die Seife wieder abspülen und nun kalte Ueberschläge so lange machen, bis sich die heftigen Schmerzen gelegt haben. Komme man hiermit nicht zum Ziele, so soll man mit einem Charpiepinsel eine Lösung von Kali caust. (2 : 4,0 Aq. dest.) auf die von den Krusten befreiten Ekzemstellen auftragen, dann schnell mit den benässten Händen darüber hin und herfahren, bis sich ein weisser Schaum bildet, worauf während einiger Stunden viel Flüssigkeit aussickere; nunmehr macht man einige Stunden lang kalte Umschläge und frottirt wiederholt mit der nassen Hand von Zeit zu Zeit. In den nachfolgenden 6—8 Tagen sollen lediglich kalte Umschläge gemacht werden, bis die letzte Spur der Reizung durch das Aetzen verschwunden sei. Schicke sich das Ekzem noch nicht zur Heilung an, so soll eventuell die Procedur in Zwischenräumen von 8 Tagen einige Male wiederholt werden; selbst die inveterirtesten Ekzeme weichen nach Hebra meist nach 5—6maliger Wiederholung der Cauterisation.

Bei frischen Ekzemen im Gesicht erreicht man gewöhnlich schon mit dickem Bestreichen von Zinksalbe und darauf applicirten kalten Umschlägen sehr bald die Heilung. Bei Ekzema impetiginodes (Tinea) der behaarten Kopfhaut müssen die Borken zuvor durch reichliche Durchtränkung mit Mohnöl oder fette Einreibungen mit ungesalzener Butter ablösbar gemacht, die Haare kurz abgeschnitten und dann die obige Salbe von weissem Präcipitat eingerieben werden; bei gehöriger Sorgfalt für Reinlichkeit des Kopfes event. durch wiederholtes derbes Abwaschen des von den Borken befreiten Kopfes mit grüner Seife kann man sogar häufig die Einreibungen mit Präcipitatsalbe ersparen.

§. 4. Hautentzündungen, welche grössere Blasen — Bullae — bewirken.

a. Pemphigus, Blasenausschlag.

Der Pemphigus charakterisirt sich durch umfängliche, Linsen- bis Wallnuss-grosse Blasen, die mit einer ziemlich klaren, öfters fleischwasserähnlichen, alkalischen Flüssigkeit gefüllt sind, einen nur schmalen, schwach gerötheten Saum haben oder von normal gefärbter Haut umgeben sind und sich in wiederholenden Nachschüben in einer grossen Anzahl über den Körper verbreiten. Nach dem Bersten der Blasen sieht man das Corium blossgelegt, nässend, späterhin bedeckt es sich mit einer dünnen, gelblichen Borke, unter welcher die Ueberhäutung stattfindet. Nach dem Abfallen der Borken bleibt ein bläulich rother, mit dünner Epidermis überzogener Fleck, jedoch keine Narbe mit Substanzverlust zurück und erst allmählich kehrt die normale Farbe auch an diesen Flecken wieder.

Hebra unterscheidet zwei Arten, den Pemphigus vulgaris s. benignus und den Pemphigus foliaceus. Bei der ersteren Form sind die Blasen prall gefüllt, doch bewahren sie ihre einmal erlangte Grösse,

bei der zweiten Form sind die Blasen, deren meist nur wenige vorhanden sind, schlaff gefüllt, nehmen an Umfang zu, confluiren und schliesslich ist die Epidermis der ganzen Hautoberfläche abgehoben, der Kranke am ganzen Körper wie geschunden und hat das Aussehen todtfaul geborener Früchte. Während der Pemphigus vulgaris nach ein Paar Wochen in Heilung überzugehen pflegt, ist der Pemphigus foliaceus immer tödtlich. Die Formen des Pemphigus sind übrigens reichlich modulirt und selten stimmt ein Pemphigus mit dem andern überein. Sehr häufig findet man eine Betheiligung der Mundschleimhaut an der Affection der Haut.

Die **Ursachen** des Pemphigus sind dunkel. Nach Hebra kommt auf je 10,000 erwachsene und je 700 neugeborene Hautkranke ein Pemphigus und sei bei Säuglingen das Leiden 14mal häufiger als bei Erwachsenen. Wichtig ist die Unterscheidung eines idiopathischen und eines symptomatischen Pemphigus; zu dem letzteren gehört der Pemphigus syphiliticus neonatorum, welcher sich besonders durch Blasen in den Handtellern und Fusssohlen kenntlich macht. Immer müssen jedoch beim syphilitischen Pemphigus noch andere bestätigende Zeichen der Syphilis bei den Eltern und dem Neugeborenen vorhanden sein, wenn die Diagnose „syphilitischer Pemphigus" gesichert sein soll Der idiopathische Pemphigus verläuft nicht selten unter einem mehr oder weniger heftigen Fieber, doch kommt ein regelmässiges initiales Fieber, wie wir es constant bei den acuten Exanthemen beobachten, nicht vor, nur einzelne Fälle sind fieberhaft. Bisweilen wurden kleine Epidemien von Pemphigus beobachtet (Steffen, Langhans, Thierry) und wollte man daraus Contagiosität folgern, doch haben die Impfversuche von Steiner kein positives Resultat ergeben.

Behandlung. Nur beim syphilitischen Pemphigus kennen wir eine specifische Behandlungsweise — Sublimatbäder (bei Neugeborenen etwa 1,0 pro Bad, welches täglich 2mal anzuwenden ist). Beim idiopathischen P. ist uns dagegen eine solche unbekannt und in solchen Fällen auch unnöthig, in welchen der Pemphigus sich im Verlaufe einer anderen Krankheit entwickelte — mit dem Verschwinden der primären Krankheit heilt meist auch der Pemphigus. In den chronisch verlaufenden Pemphigusformen ist namentlich die Reinigung der Haut durch häufig wiederholte warme Bäder, denen man etwas abgekochte Stärke hinzu setzen kann und das Bepudern der von der Epidermis entblössten Hautstellen mit Amylum oder Sem. Lycopodii von Nutzen. Ist die Zahl der Pemphigusflächen keine zu grosse, so beschleunigt das Bepinseln mit einer starken Höllensteinlösung (2 : 30,0 Aq. dest.) sehr die Ueberhäutung. Bei atrophischen Neugeborenen ist gute Ammenmilch, bei atrophischen älteren Kindern und Erwachsenen ein tonisches Verfahren (Eisen, Wein, Fleischnahrung) passend.

b. Rupia, Rhypia, Schmutzflechte.

Die Rupia bildet sich aus Blasen heraus, die zunächst völlig mit denen von Pemphigus übereinstimmen, deren Inhalt sich jedoch bald trübt und in eine eitrige, röthliche oder rothbraune Flüssigkeit umwan-

delt. Die Blasen platzen nur selten, sondern trocknen meist ein und bilden dicke, feste Borken von röthlich brauner Farbe und unebener Oberfläche. Nach dem Abfallen der Borken bleiben gewöhnlich tief eindringende Geschwüre zurück, die mit Substanzverlust heilen. Man unterscheidet eine Rupia simplex, wenn die Borken nur mässig dick sind und eine Rupia prominens, wenn die Borken eine bedeutende Dicke und eine konische Form besitzen und die Oberfläche stark überragen, doch sind beide Formen nur Grade ein und desselben Leidens.

Die Rupiaborken nehmen dadurch an Umfang zu, dass die Secretion unter der Borke an Masse zunimmt und die zunächst gelegene Epidermis blasig mit erhebt, so dass die Borke von einem blasigen Ringe umgeben wird. Ist auch der Inhalt des blasigen Ringes eingetrocknet und als neue Krustenschicht der alten Kruste angelagert, so bildet sich wieder ein neuer blasiger Ring. Durch diesen Vorgang nimmt die Rupiaborke nicht allein an Breite, sondern auch an Dicke zu, die Oberfläche der Borke bekommt ein geschichtetes, zonenartiges Ansehen, ähnlich wie das einer Austernmuschel.

Bisweilen soll der Inhalt der Rupiablasen übelriechend und schwarzbraun werden (Rupia gangraenosa). Die Krusten der Rupia fand Simon aus Epidermiszellen und eingetrockneten Eiterkörperchen zusammengesetzt.

Aetiologie. Während Hebra jede Rupia für ein Syphilid, für einen Pemphigus syphiliticus hält und eine nicht syphilitische Rupia leugnet, erkennen Andere zwar an, dass dieselbe am häufigsten syphilitischer Natur sei und den späteren Stadien der Syphilis angehöre, behaupten jedoch, dass sie bisweilen auch bei kachektischen, geschwächten, scrophulösen Personen vorkomme (Rayer) und dem Ekthyma cachecticum nahe stehe.

Behandlung. Die syphilitische Rupia erfordert eine antisyphilitische Behandlung, die nicht syphilitische örtlich Aufweichen der Borken mit Breiumschlägen, Warmwasser-Compressen und nach Entfernung der Borken Aetzung mit Höllenstein in Substanz, innerlich tonische Mittel: China, Eisen, Fleischdiät, Milch etc.

§. 5. Hautentzündungen, welche Blasen mit eitrigem Inhalt — Pustulae — bewirken.

a. Impetigo, nässender Grind (Achor).

Bei der Impetigo wird ein zellenreiches, eitriges Secret unter die Epidermis ergossen, die sich dadurch in Form von kleinen Bläschen erhebt, deren Inhalt späterhin zu gelblichen oder dunkelgrünen Krusten eintrocknet. Da auch bei manchen Formen von Ekzem, dem Ekzema impetiginodes, Zellen als Bläscheninhalt vorhanden sind, so ist der Unterschied zwischen Ekzem und Impetigo in solchen Fällen nur ein gradueller und viele Ausschläge auf dem behaarten Kopfe wie im Gesicht kann man ebenso gut zum Ekzem wie zur Impetigo rechnen. Aetiologisch besteht jedoch zwischen Ekzem und Impetigo ein be-

merkbarer Unterschied, indem sich beim Ekzem gewöhnlich keine inneren Gründe, bei Impetigo dagegen fast ausnahmslos Scrophulose nachweisen lässt, und die Impetigo so recht eigentlich ein scrophulöser Ausschlag ist. Wie wir bei der Scrophulose erwähnt haben, zeichnet sich die Scrophulose durch eine zellige Hyperplasie aus und sind alle mit der Scrophulose vorkommenden Krankheitsvorgänge mit einer überreichen Zellenbildung verbunden, so die scrophulöse Bronchopneumonie, die Lymphangioitis scrophulosa. Auch bei Exsudationsvorgängen auf der Haut herrscht die zellige Hyperplasie vor und schon sofort bei ihrem Entstehen sind die jungen Impetigobläschen mit reichlichen Zellen angefüllt. Will man die Impetigo, welche gewöhnlich von Jucken wie das Ekzem begleitet ist, unter das Ekzem einreihen, so verdient es den Namen Ekzema scrophulosum.

Der **Verlauf** ist meist ein chronischer und kann sich selbst auf Jahre hinziehen. Nur mit Aenderung der Constitutionsverhältnisse ist eine dauernde Heilung zu erwarten, namentlich wenn die Impetigo nicht allein am Kopfe, sondern über den ganzen Körper zerstreut ihre Efflorescenzen macht.

Die **Behandlung** ist die bei Ekzema impetiginodes (pag. 656) angegebene mit der Vervollständigung, dass man die Verbesserung der Gesammternährungsverhältnisse des Körpers besonders zu berücksichtigen hat. Oertlich wirkt nach Entfernung der Borken eine Salbe von ℞ Calomel 3,0 Adipis 30,0 M. f. ungt. oder in hartnäckigeren Fällen von ℞ Hydrarg. oxydul. nitr. solut. gtt. VI Adipis 20,0 M. oder Bepinseln mit einer starken Höllensteinlösung am sichersten.

b. Ekthyma.

Während die Impetigo kleinere, bis Linsen-grosse Pusteln mit buchtigen Rändern bildet, charakterisirt sich das Ekthyma durch grosse (Silbergroschen-grosse), die Haut als halbkugelige Blasen mit kreisförmiger Peripherie überragende Pusteln, die auf einer entzündlich geschwollenen Basis stehen, von einem lebhaften rothen Hofe umgeben sind, wegen der Beimengung von Blut zum eitrigen Inhalte der Pusteln zu dicken dunkelbraunen Krusten eintrocknen und nach ihrer Verheilung blaurothe, meist mit einem mässigen Substanzverluste der Cutis verbundene Narben zurücklassen. Die Ekthymapusteln treten stets isolirt und in geringer Anzahl auf, ihre Eruption erfolgt in einzelnen Nachschüben, die Verbreitung findet nur auf einzelne Stellen des Körpers, am häufigsten auf die Unterextremitäten, doch auch auf Brust, Schultern und Hinterbacken und bisweilen selbst auf das Gesicht statt.

Aetiologie. Das Ekthyma entsteht nicht selten durch Einwirkung directer Reize auf die Haut z. B. bei Maurern durch Bespritzen mit Kalk, bei Schlossern, Schmieden durch Anspringen heisser Metallstückchen, bei Kranken, denen Brechweinsteinsalbe eingerieben wurde (Ekthyma antimoniale), durch Kratzen der Kranken bei juckenden Hautausschlägen und zählt man diese Fälle zum idiopathischen Ekthyma. Es kann jedoch das Ekthyma auch ein symptomatisches

Leiden sein und wird es als solches bei Wechselfiebern und anderen acuten Krankheiten beobachtet. Von besonderer Bedeutung ist das Ekthyma cachecticum, welches in Schwächezuständen, bei dürftig ernährten Personen vorkommt und dessen Pusteln einen lividrothen Hof und blutig jauchigen Inhalt haben, und ferner das Ekthyma syphiliticum mit seinem kupferrothen Hofe um die Pusteln.

Der **Verlauf** des Ekthyma ist entweder ein acuter, so beim idiopathischen und bei dem in fieberhaften Krankheiten vorkommenden und erfolgt dann in kurzer Zeit Heilung, — oder ein chronischer und wird ein solcher beim Ekthyma cachecticum beobachtet. Bei letzerem pflegt es immer von Neuem zu Eruptionen zu kommen und gelangen einzelne Ekthymapusteln zur Heilung, so fehlt ein mehr oder weniger beträchtlicher Substanzverlust der Cutis niemals.

Behandlung. Beim idiopathischen Ekthyma ist eine Behandlung nicht nöthig; man halte auf Reinlichkeit der Haut und empfehle Umschläge von Chamillenthee mit Zusatz von Bleiwasser.

Beim Ekthyma cachecticum ist Hebung des Kräftezustandes durch Nutrientien die Hauptsache (gesunde Luft, Bier, Wein, Milch, Fleisch, Fleischbrühe). Die Borken erweiche man durch Kataplasmen von Brei oder warmem Wasser, betupfe die betreffenden Stellen mit dem Höllensteinstift und verordne Bäder und fleissige Waschungen, um die Haut gehörig rein zu erhalten.

§. 6. Hautentzündungen, welche Plättchen von abgestorbener Oberhaut, krankhafte Epidermisbildung — Squamae — bewirken.

a. Pityriasis.

Dieselbe besteht in der fortdauernden Abstossung feiner, kleienartiger, weisser Schüppchen, die sich mikroskopisch nach Aufquellung in Wasser als Oberhautzellen ergeben. Man unterscheidet

die Pityriasis simplex, wenn die epidermoidale Abschuppung ohne alle Entzündung und Hyperämie der Grundfläche vor sich geht. Wie dieser Process zu Stande kommt, ist nicht bekannt; nach Einigen soll die Absonderung des Hauttalgs vermindert sein und dadurch die obere Epidermislage spröde, brüchig werden, was jedoch sehr unwahrscheinlich ist, da man z. B. die Pityriasis des behaarten Kopfes sehr häufig gerade bei Personen mit sehr dichtem Haarwuchs und fettiger Beschaffenheit der Haare antrifft. Immer enthalten die Schüppchen der Pityriasis simplex eine Menge kleiner Fetttröpfchen und sehen ähnlich aus wie die Leberzellen bei fettiger Infiltration. Wahrscheinlich hat man es mit einer rein epidermoidalen Erkrankung zu thun, die in einer Wucherung der Oberhautzellen und schnellem fettigen Untergang derselben besteht. Wie schon erwähnt, findet man die Pityriasis simplex als locales Uebel besonders auf dem behaarten Kopfe, doch auch an den Augenbrauen, unter den Scham- und auch unter den Achselhöhlenhaaren; ausserdem beobachtet man dieselbe als allgemeines Hautleiden bei tabescirenden Krankheiten wie Lungenschwindsucht, Krebskachexie.

Die Pityriasis rubra. Dieselbe ist eine chronische Krankheit. die äusserst selten vorkommt, in einer intensiven dunkeln Hautröthung und Bildung zahlreicher Schüppchen besteht und nach Hebra während ihres ganzen Verlaufs von keiner andern Hautveränderung begleitet wird, ohne erhebliche Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwickelung von Schrunden, ohne Nässen und Bläschenbildung verläuft, nur mit geringem Jucken verbunden ist, welches nicht zur Erzeugung von Excoriationen führt. Die Krankheit ist nur selten auf einzelne Hautstellen beschränkt, sondern meist über die ganze allgemeine Decke verbreitet. Die von Hebra beobachteten (3) Fälle hatten alle eine Jahre lange Dauer, machten dann und wann Recidive und endeten sämmtlich unter Abmagerung und Entkräftung schliesslich tödtlich.

Eine Verwechselung mit anderen Exanthemen ist kaum möglich bei einiger Aufmerksamkeit; so unterscheidet sich Lichen ruber leicht durch seine Papeln von der Pityriasis rubra etc.

Behandlung. Gegen die meist äusserst hartnäckige Pityriasis simplex der Kopfschwarte sind Abreibungen der Kopfschwarte mit Eidotter und nachheriges Abspülen mit lauwarmem Wasser, die Entfernung der Schuppen durch die bei den Friseuren gegenwärtig gebräuchlichen von einer Kurbel gedrehten harten grossen Bürsten oder durch einfache Waschungen mit verdünntem Salmiakspiritus (Ammon. caust. solut. 1:16 Aq.) wenigstens von momentanem günstigen Erfolge. Immer ist grosse Reinlichkeit der Kopfschwarte sehr wesentlich. Zu gründlicher Heilung sind empfohlen: ℞ Boracis 2,0 Adipis 30,0 f. ungt. ℞ Kali carbon. 4,0 Aq. dest. libr. 1 DS. Alle Morgen zum Waschen der Kopfschwarte. ℞ Calomel 3,0 Adipis 30,0 f. ungt. ℞ Hydrarg. muriat. corros. 0,3 Aq. dest. 150,0 M.

Gegen die Pityriasis rubra empfiehlt Bateman Antimonialien in Verbindung mit Holztränken und warme Seewasserbäder; auch kleine Gaben von Tr. Veratri sollen wesentlich erleichtern. Andere empfehlen den Theer, das Wachholderöl mit Glycerin zu Einreibungen, während Hebra kein Mittel von Wirkung, noch nicht einmal von erleichternder Wirkung fand.

b. Psoriasis, trockene Schuppenflechte.

Die Psoriasis ist eine chronische Hautkrankheit und charakterisirt sich durch Bildung von weissen übereinander gehäuften, etwas glänzenden Schuppen, die entweder kleine punkt- oder tropfengrosse, isolirte, durch normale Haut von einander geschiedene Häufchen bilden (Psoriasis punctata, guttata) oder in gleichförmiger Weise eine grosse Hautstrecke bedecken (Ps. diffusa) und auf einer mässig geschwollenen, gerötheten Basis aufsitzen. Die isolirten Häufchen kommen entweder ohne besondere Ordnung auf dem Körper zerstreut vor oder sie sind zu besonderen Figuren aneinander gereiht, die meist ein Streben nach Kreisbildung (Ps. annulata, orbicularis) oder Streifenbildung (Ps. gyrata) erkennen lassen. Häufig sieht man Ringe, deren Peripherie erhaben und deren Centrum tellerförmig vertieft ist (Ps. scutellata).

Die Schuppen der Psoriasis erweisen sich unter dem Mikroskop als platte Oberhautzellen; die unter dem Schuppenhaufen liegende Cutis wird bei längerer Dauer der Psoriasis in Folge chronischer Entzündung verdickt. Wertheim fand die Papillen der Cutis um das 12—15fache vergrössert.

Hebra gebührt das Verdienst, die verschiedenen Formen der Psoriasis als verschiedene Entwickelungsstufen ein und desselben Leidens erwiesen zu haben. Nach demselben beginnt die Psoriasis stets mit der Bildung „stecknadelkopfgrosser Knötchen von weisser Farbe, die sich als Hügelchen übereinander gethürmter, aufgelockerter Epidermisschüppchen darstellen. Diese anfänglich punktförmigen Schuppenkügelchen (Ps. punctata) vergrössern sich bald rascher bald langsamer allseitig an ihrer Peripherie und erreichen auf diese Weise oft binnen wenigen Tagen, manchmal dagegen erst in einer späteren Zeit den Umfang und die Grösse einer Linse; sie repräsentiren dann Schuppenkügelchen von der Grösse, Farbe und dem Aussehen eines „Mörteltropfens", daher der Name Psoriasis guttata. Gleichzeitig mit der Vergrösserung dieser Psoriasisefflorescenzen bilden sich in den freigebliebenen Zwischenräumen an den bis dahin gesunden Hautstellen neue punktförmige Schuppenkügelchen, so dass also bei einer jeden Psoriasis guttata gleichzeitig auch Efflorescenzen von Psoriasis punctata vorhanden sind." Durch die peripherische Vergrösserung können die einzelnen Psoriasis-Plaques die Grösse eines Geldstücks erlangen (Ps. nummularis) und es treten nunmehr Involutionserscheinungen ein. Im Centrum der einzelnen Plaques verlieren sich nämlich die weissen Schuppen und die daselbst untergelagerte stark geröthete Hautfläche kommt zum Vorschein, während an der Peripherie die Schuppen noch festsitzen und das rothe Centrum in Gestalt eines Kranzes umgeben (Ps. scutellata); nach einiger Zeit ist auch der rothe Mittelpunkt erblasst, während der peripherische Schuppenwall sich erhält (Willan's Lepra vulgaris). Kommt es durch weiter fortschreitendes peripherisches Wachsthum zur Berührung und Verschmelzung der Ränder der Ps. scutellata, so bilden sich Windungen und Bänder (Ps. gyrata) und hat hiermit die Krankheit ihr letztes Stadium erreicht.

Ausser den angegebenen Formen hat man eine Ps. agria unterschieden, wenn in Folge des Kratzens sich Excoriationen, Blutungen und Zerklüftungen der Epidermismassen vorfinden, eine Ps. inveterata, wenn die Efflorescenzen eine braunrothe Färbung haben und das Exanthem Jahre lang besteht.

Die Psoriasis pflegt das Allgemeinbefinden nicht zu stören, die Kranken fühlen sich im Allgemeinen gesund, ihr Kräftezustand und ihre Ernährung leidet nicht, nur ein Jucken der betreffenden Stellen ist als lästige Erscheinung vorhanden.

Aetiologie. Die Psoriasis ist nächst dem Ekzem wohl die häufigste Krankheit der Haut. Sie kommt vor dem 5. Lebensjahre nur äusserst selten vor und ist in dem mittleren Lebensalter am häufigsten. Oefters ist Erblichkeit vorhanden und gerade, wenn sie im Kindesalter vorkommt, kann man nicht selten Psoriasis der Eltern nachweisen. Ueber ihre Ursachen weiss man nichts; bisweilen scheint eine Quetschung, ein

Druck die Krankheit zum Ausbruch gebracht zu haben. Hebra negirt es vollständig, dass, wie man angegeben hat, Unreinlichkeit, irritirende, namentlich staubförmige und metallische Substanzen, Hautreize und gewisse Gewerbe (Klempner, Zinngiesser, Schuhmacher, Bäcker etc.) die Psoriasis hervorbringen können. Als einzige sicher erwiesene Ursache kennen wir allein die Syphilis, doch weicht die durch dieselbe hervorgebrachte Psoriasis von der gewöhnlichen Psoriasis nicht unwesentlich ab.

Die syphilitische Psoriasis kennzeichnet sich durch einen braun- oder kupferrothen Hof um die Psoriasis-Plaques, durch geringen Umfang der Plaques, durch dünne Schuppendecke, durch sehr kleine und nicht so blendend weisse Schüppchen und durch ihren Sitz an den Beugeseiten der Extremitäten, während Ellenbogen und Knie fast immer verschont bleiben; Psoriasis der inneren Handfläche und Fusssohle sind immer syphilitischen Ursprungs (cf. Band II. pag. 248).

Behandlung. Das einzige innere Mittel, welches gegen die nicht syphilitische Psoriasis einen Erfolg verspricht, ist der Arsenik und es ist selbstverständlich, dass das Präparat desselben nur in soweit in Betracht kommt, als es verdaulich ist. Gewöhnlich passt die Solutio Fowleri zu 5 Tropfen 3mal täglich, am besten auf einen Bissen Zwieback getröpfelt. Nach Veiel giebt es keine Contraindicationen des Arsenik, er giebt ihn bei Kindern, bei Greisen, bei Schwangeren. Zweckmässig ist es, wenn kein Erfolg bei der angegebenen Dosis eintritt, mit der Dosis allmählich zu steigen, bis sich eine leichte Conjunctivitis entwickelt.

Unsichere innere Mittel sind das Decoct. Zittmanni, die Aq. picea, 3mal täglich 1 Essl., der Theer (℞ Picis liquid. 6,0 Cer. alb. 4,0 Cort. Cinnam. 8,0 f. pill. No. 90 DS. 3mal täglich 4 Stück z. n.), ebenso unsicher und zugleich wegen leicht eintretender Hämaturie bedenklich die Tr. Cantharidum zu 4 Tropfen täglich anfänglich, späterhin mehr (Biett).

Weit wichtiger wie die inneren Mittel sind die äusseren. Sind nur einzelne Psoriasis-Plaques vorhanden, so bepinsele ich dieselben mit Collodium catharidatum oder ätze sie mit dem Kali causticum-Stift weg und lasse nach Anwendung des letzteren Mittels ein Paar Stunden Kaltwasser-Compressen auflegen. Abreibungen mit Solutio Vlemingkx oder mit ℞ Hydrarg. praecip. alb. 5,0 Glycerini 20,0 waren weniger wirksam. Niemeyer empfiehlt bei localer Psoriasis Bepinselungen mit Sublimat (5,0 : 30,0 Alkohol). Bei allgemeiner Psoriasis verdienen zunächst alkalische Bäder ($^1/_2$ Pfd. Soda auf 1 Bad, täglich ein 1—2stündiges Bad z. n.) und zwar mit jedem Bade vorhergehenden Abreibungen mit Cadeölseife (℞ Ol. cadin. 30,0 Adipis 30,0 Kali caust. solut. 15,0 f. Saponif.) als recht wirksam empfohlen zu werden. Auch Sool- und Schwefelbäder (Nenndorf, Leuk, Aachen) haben einen guten Ruf bei der Behandlung der Psoriasis und empfiehlt Kleinhans den Soolbädern vorausgehende Einreibungen mit Cadeölseife. Hebra wendet Einreibungen mit Spir. saponat. kalinus (2 Th. Schmierseife werden in 1 Th. Alkohol gelöst, die Lösung filtrirt und dann mit einem wohlriechenden Spiritus [Spir. lavand.] parfümirt), besonders beim Vorkommen der

Psoriasis am behaarten Kopfe oder Einreibungen mit der Schneider-Vlemingkx'schen Solution (℞ Calcis vivae libram, Sulphuris citrini libras duas coq. c. Aq. font. libris viginti ad remanentiam librarum duodecim. Fluidum refrigeratum filtretur) an, welche mit einem groben Flanelllappen bewirkt werden. Nach den Abreibungen wird der Kranke eine Stunde lang in ein warmes Bad gesetzt und dann mit einem milden Oele eingerieben. Lebert und Andere wandten mit Erfolg die Priessnitz'sche Kaltwassercur an, nach welcher der Patient in kalte nasse Laken eingewickelt wird, ein Paar Stunden schwitzt und dann ein kaltes Wannen- oder Sturzbad zur Abkühlung erhält.

Die syphilitische Psoriasis weicht allen diesen Mitteln nicht, sondern nur einer specifischen antisyphilitischen Behandlung (siehe Syphilis).

c. Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit.

Die Ichthyosis charakterisirt sich durch Epidermiswucherung auf verdickter, blasser, nicht entzündeter Cutis. Die Verbreitung der Ichthyosis ist stets eine diffuse, sich entweder auf grössere Hautstrecken gleichförmig oder über den ganzen Körper erstreckend. Durch beide Kriterien unterscheidet sich die Ichthyosis von der Psoriasis, die mit punkt- und tropfenförmigen Plaques beginnt und bei welcher die Schuppen auf entzündeter Cutis stehen.

Hebra hat auf die verschiedenen Entwickelungsstufen der Ichthyosis aufmerksam gemacht und die früheren Arten der Ichthyosis als Entwickelungsstufen derselben nachgewiesen. Anfangs findet sich nur eine leichte Abschuppung der Oberhaut und die Haut erscheint wie mit Mehl oder einem weissen Staube bestreut — 1. Grad der Ichthyosis, welcher sich von der Pityriasis vulgaris nicht unterscheidet. Nicht selten sind die Schuppen von vornherein grösser und bemerkt man, dass sie in ihrer Mitte auf ihrer Basis fest aufsitzen, während ihre Ränder sich abgelöst und erhoben haben; sie bilden dadurch entweder runde, schüssel- oder schalenförmige Gebilde (Ichthyosis scutellata [von scutella, eine Schale, ein Schüsselchen]) oder viereckige Erhebungen, ähnlich wie beim Parquetfussboden (Ichthyosis scutulata [von scutula, ein Viereck]). Gewöhnlich haben diese Formen einen eigenthümlichen Perlmutterglanz (Perlmutter-Ichthyose, Alibert's Ichthyosis nacrée).

Bei grösserer Anhäufung von epidermoidalen Massen sieht man die Oberhaut von Furchen und Rinnen durchzogen, die Epidermismassen bilden kleine Pyramiden, welche durch Beimengung von Schmutz eine dunkle, grau- oder schwarzgrüne, dem Serpentinsteine ähnliche Farbe haben (Ichthyosis serpentina). Nach Hebra verdient diese Form als die am häufigsten vorkommende den Namen Ichthyosis vulgaris.

Wachsen die epidermoidalen Massen noch mehr in die Höhe, so können sie horn- und stachelartig werden (Ichthyosis hystrix, [von hystrix, das Stachelschwein]) und wurde von Machin 1710 die ichthyotische Familie Lambert als „Stachelschweinmenschen" beschrieben.

Die histologischen Verhältnisse sind folgende. Nach der alten von Tilesius stammenden Ansicht hielt man die Ichthyosis für eine Krankheit der Talgdrüsen, weil man in vielen Fällen die Talgdrüsen verstopft findet und in der That sieht man die Oberfläche der Haut mit einer Menge schwarzer Punkte, Talgdrüsenpfröpfchen, wie besäet. Es ist aus der normalen Histologie bekannt, dass nicht allein die Oberhaut (Epidermis) aus mehreren Lagen Pflasterzellen besteht, deren unterste, jüngste Schicht das Malpighi'sche Schleimnetz darstellt, sondern auch, dass die traubenförmigen Talgdrüsen in ihrem Innern eine aus mehreren Schichten Pflasterzellen bestehende Auskleidung besitzen und der Epitelialüberzug der Haare selbst aus Pflasterzellen besteht, wie man leicht erkennen kann, wenn man ein Haar mit concentrirter Schwefelsäure befeuchtet und zwischen 2 Glasplatten rollt. Das Pflasterepitel der Oberhautepidermis pflanzt sich ununterbrochen in die Talgdrüsenauskleidung fort und es muss nahe liegen, wenn das erstere erkrankt, dass auch das letztere an dieser Erkrankung participirt. Und dem ist wirklich so; die allerersten Anfänge der Ichthyosis finden wir an der Oberhautepidermis; sehr bald jedoch gesellen sich die Veränderungen des Talgdrüsenepitels hinzu und man sieht schon in sehr frühen Stadien der Krankheit, in denen die Haare noch nicht ausgegangen sind, die Talgdrüsen mit Zellen überfüllt. Diesen Vorgang kann man schon makroskopisch, äusserlich wahrnehmen, indem man die geschwellten Talgdrüsen als kleine grieskornförmige Knötchen in der Haut fühlt. Diese Knötchen erregen jedenfalls durch Ausdehnung des Drüsensacks das Jucken, welches die Krankheit so lange begleitet, bis die Drüsen überhaupt untergegangen sind; nach dem Untergange der Drüsen ist auch das Jucken vorbei. Da die vergrösserte Spannung im Sacke der Talgdrüsen sowohl wie die Auflagerung von Epidermisschuppen auf die Mündungen der Talgdrüsen die Entleerung der letzteren hindert, so bilden sich bald Verstopfungen der Talgdrüsenmündungen, das Secret trocknet in der Ausführungsöffnung ein und bildet die oben erwähnten schwarzen Punkte. In Folge des Drucks dieser eingetrockneten Talgdrüsenpfröpfe atrophiren schliesslich Haarbalg und Talgdrüsen und daher finden wir in den späteren Stadien der Krankheit die Haut ohne Haare und ohne Talgdrüsen. Nach der eben angegebenen Entwickelung der Ichthyosis wird aber Niemand mehr die Krankheit für eine primäre Erkrankung der Talgdrüsen, sondern der Pflasterepitelien der Haut und der Talgdrüsen halten.

Je höhere Grade die Krankheit erreicht, um so mehr betheiligt sic auch die Cutis an der Erkrankung und findet man schliesslich ausser den verdickten Epidermislagen die Cutis verdickt, die Papillen vergrössert.

Von den übrigen Auffassungen über die Ichthyosis wollen wir nur der Schlossberger'schen Erwähnung thun, nach welcher die Ichthyosis in einer Fettdegeneration der Epitelien bestehen soll. Abgesehen davon, dass die da und dort vorkommenden Fetttröpfchen in den ichthyotischen Epidermiszellen lediglich als mechanische Beimengungen angesehen werden müssen und die weitaus grösste Masse der Epitelien gar keinen Fettinhalt zeigt, so würde auch durch die Fettdegeneration keineswegs die gewaltige Wucherung der Zellen erklärt.

Ueber die Ursachen der Ichthyosis wissen wir nur, dass sie bisweilen ererbt und angeboren vorkommt, in anderen Fällen dagegen ohne erkennbare Ursache sich in den Kinderjahren entwickelt und dann wohl ausnahmslos das ganze Leben bestehen bleibt und allen Mitteln zu trotzen pflegt, ohne dass jedoch das Leben selbst bedroht und verkürzt wird. Die angeborene Ichthyose ist meist mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, die Oberfläche des Körpers mit einer harten, hornartigen, von tiefen Furchen durchzogenen Masse fast überall überzogen. Die erst nach der Geburt entwickelte ist meist an einzelnen Körperstellen stärker wie an anderen ausgebildet, oder nur partiell vorhanden, namentlich an den Knieen, an der Streckseite der Extremitäten.

Eine wirksame **Behandlung** ist nicht bekannt. Einreibungen von Mandelöl, Kleienbäder (Fröbelius), Schwefelbäder oder Bäder mit Kochsalzlauge bringen wenigstens momentane Linderung. Der Arsenik, Theer etc. ist ohne allen Einfluss auf die Ichthyose.

§. 7.

Hautentzündungen, welche Quaddeln — Pomphi — bewirken.

Urticaria, Nesselsucht.

Die Urticaria zeichnet sich aus durch Quaddeln, die mit Jucken oder Brennen verbunden sind, ähnlich wie wenn Jemand seine Haut mit Brennnesseln in Verbindung gebracht hat. Die flachen Erhebungen der Haut bei der Urticaria fühlen sich wie kleine harte Knoten an und werden, wenn sie weiss aussehen, durch eine umschriebene seröse Infiltration (Oedem), wenn sie geröthet sind, durch ein mit Hyperämie verbundenes Oedem der Haut, in specie der Papillarkörper gebildet; ihr Umfang schwankt zwischen Bohnen- und Thalergrösse. In einzelnen Fällen beobachtete man nur eine einzige Quaddel, aber von der Grösse eines Handtellers (Urticaria tuberosa), meist ist der ganze Körper oder einzelne Theile desselben (das Gesicht, die Extremitäten) von einer grossen Anzahl kleiner Quaddeln bedeckt. Der Ausbruch der Efflorescenzen erfolgt stets plötzlich und zwar entweder auf einmal oder in Nachschüben, das Exanthem ist sehr flüchtig und verschwindet ohne Desquamation.

Aetiologie. Man unterscheidet eine Urticaria ab irritamentis externis, wenn sie durch äussere Reize, wie durch die Berührung mit Brennnesseln, durch Fliegen-, Mücken-, Flohstiche, durch Kratzen mit den Nägeln bei juckenden Hautausschlägen etc., eine Urticaria ab ingestis, wenn sie durch den Genuss gewisser Stoffe entstanden ist. Zu letzteren Stoffen gehören Krebse, Austern, Muscheln, Pilze, sowie einige arzneiliche Stoffe wie Balsam. Copaivae, Terpentin, Anisöl, ferner gewisse Früchte: Johannisbeeren, Erdbeeren, Himbeeren und bekommen manche Personen sehr leicht durch diese Ursachen Urticaria, während bei anderen dieser Erfolg nicht eintritt. Endlich beobachtet man eine Urticaria ab causis internis. Zu dieser gehört die fieberhafte Urticaria,

welche wie die acuten Exantheme verläuft, mit gastrischen Störungen verbunden ist und „Personen mit vollsaftigem Körper befällt, welche sich den Genüssen der Tafel hingeben oder unter häuslichen Betrübnissen oder anderen Ursachen von Bekümmerniss leiden“ (Willan-Bateman); ferner die in Begleitung fieberhafter Krankheiten z. B. der Remittens, Intermittens und anderer acuter Infectionskrankheiten vorkommende Urticaria. Gerhardt sah sie mehrmals im Verlaufe von acuten Brustkrankheiten und entwickelte sich dieselbe unmittelbar nach dem Initialfroste, so dass sie eine ähnliche Bedeutung wie der Herpes labialis hatte. Endlich steht die Urticaria nicht selten mit sexuellen Störungen (Menstruationsanomalien, Neubildungen im Uterus etc.) in Verbindung und beobachtete man Urticaria sogar nach dem Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion. In 2 Fällen meiner Praxis war unbefriedigter stark vorhandener Geschlechtstrieb bei Männern die Ursache einer chronischen, sehr häufig recidivirenden Urticaria und war bei beiden Patienten, zwei jungen Männern in den zwanziger Lebensjahren, die Ausübung des Coitus jedesmal von sofort linderndem Erfolg.

Behandlung. Wo eine Causalindication erfüllt werden kann, ist die Beseitigung der Urticaria meist leicht; so verschwindet die Urticaria nach Gebrauch von Bals. Cop. schon nach wenigen Tagen, wenn derselbe ausgesetzt wird. Gerade aber in den hartnäckigen chronischen Fällen von Urticaria, die durch ihre häufigen Recidive so quälend sind, fehlt uns meist jeder causale Zusammenhang und sind wir auf empirische Mittel angewiesen. Zu diesen gehören der Arsenik (Cazenave, Biett), das Aconit (zu 0,5 pro die, allmählich mit der Dosis zu steigen), Waschungen mit ℞ Hydrarg. muriat. corros. 0,3—0,5 Spir. Rosmarini, Spir. vini aa 240,0 Emuls. amygd. amar. 180,0 MDS. Waschwasser (Wilson), kalte Einwickelungen nach hydropathischer Methode, Mittel, die aber sämmtlich wenig Vertrauen verdienen. Am wirksamsten ist eine blande Kost, die besonders aus Vegetabilien besteht, eine streng geregelte Lebensweise mit Vermeidung alkoholischer Getränke und scharf gewürzter und salziger Speisen neben dem Gebrauch von Soolbädern (Wittekind, Elmen etc.) und resolvirender Mineralwässer (Marienbad, Kissingen, Homburg). Bei intermittirender Urticaria ist manchmal Chinin hilfreich. Bei der Urticaria papulosa soll nach Neumann ein Empl. mercuriale nützen.

Bei der fieberhaften Urticaria ist ein exspectatives, kühles, mit kalten Waschungen und milden Abführmitteln verbundenes Verfahren inne zu halten.

§. 8. Hautapoplexien oder Hauthämorrhagien.

Die Blutergüsse in die Haut erscheinen in Form von Petechien d. h. als kleine punktförmige, Flohstich grosse Extravasate, meist um die Haarbälge, bisweilen um die Ausführungsgänge der Schweisskanälchen herum, als Vibices (von vibex, icis, die Strieme), wenn sie als Streifen vorkommen, oder als Ekchymosen d. h. als grössere Blutextravasate von unbestimmter Form. Alle diese Formen von Blutextravasaten in

der Haut unterscheiden sich von hyperämischen rothen Flecken dadurch, dass bei ihnen das Blut durch Fingerdruck nicht verschwindet.

Der Sitz der Hauthämorrhagien ist die Cutis und zwar meist deren oberflächliche Schichten. Bilden sich kleine runde Anschwellungen, Knötchen (Papeln), so hat man den Zustand Lichen lividus genannt, entstehen grössere Knoten, Knollen, Erythema nodosum; bisweilen wird die Epidermis durch die Extravasate blasenartig empor gehoben (Purpura bullosa).

Die Extravasate entstehen meist durch Zerreissungen der Gefässwandungen; in einzelnen Fällen durch Austritt aus den unverletzten Gefässen, durch die „Stigmata" der Gefässwände, so bei Peliosis rheumatica.

Im weiteren Verlaufe zerfallen die Blutkörperchen in den Extravasaten, es bleibt nur das Hämatoidin, der unlösliche, körnige oder krystallinische Blutfarbstoff zurück, während die übrigen Bestandtheile des Blutes resorbirt werden; dadurch entstehen die bekannten verschiedenen Farbenveränderungen der Haut.

Aetiologie. Die Hauthämorrhagien kommen 1. durch mechanische Einwirkungen auf die Haut zu Stande. Hierher gehören die durch Contusionen und als Folgen von Verletzungen der Haut z. B. durch den Stich mancher Thiere (besonders der Flöhe, Blutegel) herbeigeführten Blutunterlaufungen. Kommen viele Flohstiche bei einem Menschen vor, so hat man den Zustand „Purpura pulicosa" genannt; es dürfte für einen aufmerksamen Beobachter nicht schwer sein, ohne dass er sich feine Unterschiede einer wirklichen Purpura und einer von Flohstichen insultirten Haut eingeprägt hat, die Sachlage sofort zu erkennen, wenn er unter solchen Umständen nur das von Flohexcrementen reichlich befleckte Hemd mit ansieht. Gleichfalls auf mechanischen Verhältnissen beruhen die Blutextravasate bei zu starker Spannung der Blutgefässwände in Folge hochgradiger Hyperämie, wie wir sie bei krampfhaftem Husten der Emphysematiker, Herzkranken etc. häufig in der Sclera der Augen und an anderen Stellen des Gesichts beobachten. Weit wichtiger sind die Hauthämorrhagien

2. aus allgemeinen Ursachen. Gewisse hochgradige allgemeine Ernährungsstörungen, wie Typhus, Puerperalfieber, schwere Formen der acuten Exantheme, der Scorbut haben eine leichte Zerreisslichkeit der Gefässwandungen zur Folge und kommt es bei denselben leicht zu kleineren oder grösseren Blutextravasaten in die Haut. In diesen Fällen haben die Blutextravasate in die Haut eine symptomatische Bedeutung und ist über dieselben schon beim Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Typhus etc. die Rede gewesen.

Als eine eigenthümliche Form dieser Hauthämorrhagien aus allgemeinen Ursachen verdient die Peliosis rheumatica s. Purpura rheumatica eine besondere Erwähnung.

Die Peliosis rheumatica ist zuerst von Schönlein als eigene Krankheit aufgestellt und auch Hebra beschreibt sie als solche, doch ist es zweifelhaft, ob sie als solche aufgefasst werden darf. Nachdem einige Tage rheumatoide Schmerzen in den Knieen oder Sprunggelenken mit oder ohne leichte Fiebererscheinungen vorhanden gewesen, entstehen

plötzlich runde, linsengrosse, völlig flache, lividrothe Flecken an den betreffenden Gelenken, welche durch Fingerdruck nicht erblassen und schon nach einem Tage anfangen die Farbennüancirungen der Hautquetschungen zu zeigen. Bisweilen folgt nach einigen Tagen ein Nachschub von blaurothen Flecken, doch pflegt nach 8—14 Tagen die örtliche Affection gehoben zu sein und die Haut wieder ihre normale Farbe zu haben. Besonders sollen kräftige junge Menschen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre an der Peliosis erkranken, nach Fuchs nicht selten auch solche, welche schon seit längerer Zeit an chronischen Rheumatismen gelitten haben. Ich sah sie kürzlich bei einem 48jährigen kräftigen Manne mit frischem, mässigem Gelenkrheumatismus. Meist endet die Krankheit in Genesung, in einzelnen Fällen in den Tod.

Ohne hier etwas Definitives über das Wesen der Krankheit angeben zu können, so scheint es doch bei Erwägung der angeführten Eigenschaften der Peliosis kaum zweifelhaft, dass eine embolische Krankheit vorliegt und führt Schönlein speciell an, dass bei derselben nicht selten Metastasen auf das Herz vorkämen. Wir vermuthen, dass die Blutextravasate der Peliosis meistens Folge von capillären Einschwemmungen von aus dem Herzen stammenden Pfröpfen sind, die Peliosis also das ist, was wir heut zu Tage als endocarditische Metastase bezeichnen würden.

Die **Behandlung** besteht in ruhiger, horizontaler Lage, in Essig- oder Kaltwasser-Compressen, Einreibungen von Linim. volatile etc.

§. 9. Lupus, fressende Flechte.

Der Lupus gehört zu den bösartigen Neubildungen, steht dem Epitelialkrebse nahe und charakterisirt sich durch eine unter den Symptomen einer chronischen Hautentzündung vor sich gehende herdweise Wucherung kleinzelliger Elemente in der Cutis, welche schliesslich den Untergang der betreffenden Hautpartie zur Folge hat.

Man unterscheidet zwei Arten, den Lupus simplex (Willan) s. esthiomenos und den Lupus erythematodes (Cazenave).

a) Der Lupus simplex beginnt immer mit hirsekorngrossen, dunkelgerötheten, braunrothen, bald ganz flachen, bald etwas erhabenen, ziemlich festen Knötchen (Papeln), die entweder mit einer glatten, glänzenden Epidermis bedeckt sind oder an der Spitze weisse Schüppchen tragen. Sein Ort ist besonders Nase, Wange und Lippen. Die Knötchen sind anfangs stets scharf begrenzt, isolirt, und können es bleiben, während sie an Umfang bis zu Wallnussgrösse zunehmen (Lupus tuberosus), oder sie fliessen unter Zunahme ihrer Grösse und Entwickelung neuer Knötchen in ihren Zwischenräumen zu einer gleichmässigen, auf ihrer Oberfläche glatten, stark gerötheten Anschwellung zusammen, welche grosse Flächen einnimmt und nur an ihren Rändern, wo sich neue Knötchen entwickeln, ihren ursprünglichen Charakter erkennen lässt (Lupus hypertrophicus s. tumidus). Der als isolirte Knötchen auftretende Lupus schuppt auf seiner Oberfläche häufig eine Masse weisser Epidermisblättchen ab und wird dann Lupus exfoliativus genannt,

während der Lupus hypertrophicus eine sehr dünne glänzende Epidermis besitzt, die bei Berührung sich leicht excoriirt (Virchow).

Bisweilen gruppiren sich die lupösen Neubildungen zu Kreisen oder Kreissegmenten, indem die Knötchengruppen in ihrem Centrum vernarben und verheilen, während sich in der Peripherie neue Knötchen entwickeln (Lupus serpiginosus). Es entsteht so öfters auf der Wange eine Art von Ringwurm; Bateman sah eine derartige kreisförmige Bildung sich auf dem Brustmuskel zu dem Umfange einer Handbreite oder darüber ausdehnen. Nach Hebra ist der Lupus serpiginosus immer syphilitischer Natur.

Histologisch ergiebt sich, dass der Lupus „ein durch die ganze Dicke der Cutis greifender Process" und zwar ein Granulationsvorgang im Bindegewebe der Cutis ist, der anfangs ziemlich oberflächlich liegt und allmählich immer tiefer greift und schliesslich selbst sich bis auf die Knochen durchfrisst (Virchow). Dagegen sind die Epidermoidalgebilde und Talgdrüsen nur in secundärer Weise am Processe betheiligt. Die kleinen neugebildeten Granulationszellen sind sehr zart, gebrechlich und zwischen den Bindegewebsmaschen nach Art alveolarer oder acinöser Anordnung in Gruppen angehäuft, wodurch der Durchschnitt des lupösen Gewebes eine völlige Uebereinstimmung mit den lymphatischen Bildungen (Tuberkeln, Syphilomen etc.) erhält.

Indem die kleinzellige lupöse Wucherung, ähnlich wie der Epitelialkrebs, doch langsamer und häufig von der Tendenz zur Vernarbung und Verschrumpfung unterbrochen, sich zwischen die Elemente der Cutis, der Muskeln etc. schiebt, atrophiren die normalen Gewebe und schliesslich kommt es zur Ulceration, zum Zerfall des Materials bald mehr nach der Tiefe, bald mehr nach der Fläche in Form immer mehr um sich fressender Geschwüre (Lupus exedens s. vorax).

Neben den lupösen Geschwüren auf der Gesichtsfläche findet man oft auch Lupusgeschwüre am Gaumensegel und Gaumen, die den syphilitischen nicht unähnlich sehen und mit diesen öfters verwechselt sind.

Im Verlaufe der lupösen Zerstörungen beobachtet man eine Art Rückbildung, die in einer fibrösen Umwandlung der lupösen Granulation besteht. Es bilden sich dadurch derbe, narbige Stellen, die sich stark contrahiren, doch ist diese fibröse Umwandlung fast immer eine unvollständige und nur partielle und findet man selbst zwischen dem Narbengewebe häufig kleine Nester von Lupuszellen, die sehr bald wieder einen neuen ulcerösen Zerfall anregen und die narbige Umgebung mit in diesen Zerfall hineinziehen. Der Lupus endet meist erst, nachdem er eine grosse Strecke zerstört hat und nicht selten ist die Nase völlig weggefressen, der Mund strahlig zusammengezogen, die Augenlider zu kleinen Löchern zusammengeschrumpft. Das lupöse Narbengewebe sieht aus wie das nach Verbrennungen entstandene.

b) Der Lupus erythematodes. Derselbe erscheint unter der Form grellrother, scharf begrenzter, wenig hervorragender Flecke mit rauh anzufühlender Oberfläche, die heftig jucken und niemals in Ulceration übergehen. Innerhalb der Flecke sieht man die Mündungen der Hautfollikel mit einer dunkeln Absonderungsmasse verstopft und die

Oberfläche in Gestalt von Comedonen etwas überragen, oder es sind die Comedonen ausgefallen und die Oberfläche ist eigenthümlich narbenartig verdichtet und zu einem dünnen, weissen, schuppenartigen Häutchen atrophirt. Der Sitz der Krankheit ist fast nur die Nase und die beiden Wangen und zwar bildet sich häufig das Bild eines mit seinen Flügeln ausgebreiteten Schmetterlings. Nach Isidor Neumann (Hautkrankheiten, pag. 230) geht der Lupus erythematodes von den Hautdrüsen (Talgdrüsen, Haarfollikeln) aus. Man finde nämlich im Beginne die Wandung der Talgdrüsen verdichtet durch Anhäufung theils von Bindegewebe, theils von Zellen, späterhin verwandeln sich nach Schliessung ihres Ausführungsganges die Drüsen in kugelförmige Körperchen (Milium) mit krümligem Inhalte, verlieren ihren acinösen Bau, rücken mehr nach aufwärts und gehen schliesslich an den meisten Stellen ganz verloren. Gleiche Infiltrate fänden sich auch in und um den Haarbalg, in Folge dessen die Haare ausfallen. Bei längerem Bestande beobachte man ähnliche Zelleninfiltrate im Corium, welche durch die Epidermis als punktförmige, braunroth gefärbte Flecke durchscheinen. Nach diesen Resultaten kann man also sagen, dass der Lupus erythematodes miliar verläuft, während der Lupus vulgaris grössere Granulationsherde bildet.

Aetiologie. Man hat besonders die hereditäre Syphilis und die Scrophulose als Ursachen des Lupus angegeben und kamen auf 57 Fälle Veiel's 11 mit hereditärer Syphilis. Die acquirirte Syphilis dagegen muss ich nach meinen Beobachtungen völlig von den Ursachen des Lupus ausscheiden und hatte ich vor mehreren Jahren einen Lupus bei einem Syphilitischen mit Rachengeschwüren, Lymphdrüsenanschwellungen und Sarcocele syphil. in Behandlung, der schon seit 14 Jahren bestand und der durch die antisyphilitische Behandlung anstatt gebessert zu werden, bedeutend verschlechtert wurde, indem die lupösen Ulcerationen rapide an Umfang zunahmen. Die Aufstellung eines scrophulösen Lupus hält Virchow für eine Willkürlichkeit, da gerade die am meisten charakteristischen Zeichen der Scrophulose, die Erkrankungen der Lymphdrüsen in bestimmter Form beim Lupus regelmässig fehlen und andererseits in den am meisten ausgesprochenen Fällen der Scrophulose sich kein Lupus findet. Meist erfreuen sich die Lupuskranken im Uebrigen einer sehr guten Gesundheit, erreichen sehr häufig ein hohes Lebensalter — ich kenne eine Frau von 70 Jahren mit einem seit 40 Jahren bestehenden Lupus — und das Uebel ist lediglich ein locales. Nach O. Weber sieht man die Krankheit viel häufiger bei der ländlichen Bevölkerung als bei der städtischen, bei Armen häufiger wie bei Reichen, „woraus man schliessen möchte, dass sie mit dem Mangel an Fleischkost und mit dem blossen Genusse von Kartoffeln und Brod in Verbindung steht". In 2 Fällen habe ich den Lupus durch Vernachlässigung von furunculösen Entzündungen im Gesicht entstehen sehen. Der Lupus gehört übrigens zu den häufigsten Erkrankungen, kommt vorzugsweise im jugendlichen Alter und etwas häufiger beim weiblichen wie männlichen Geschlechte vor.

Behandlung. Da der Lupus ein rein örtliches Uebel ist, so kann von einer wirksamen innern Behandlung nicht die Rede sein und weder Zittmann'sches Decoct, noch Leberthran und Eisen neben kräftiger

Fleischkost können eine specifische Wirksamkeit haben. Nur wo hereditäre Syphilis zu Grunde liegt, ist vom Zittmann, Jodkali und Mercur Günstiges zu erwarten, in allen übrigen Fällen entschieden nichts. Gröbere Ernährungsstörungen natürlich, wo sie vorhanden sind, wie schlechte Gesammternährung oder plethorische Verhältnisse dürfen nicht unberücksichtigt bleiben.

Die Pointe der Behandlung des Lupus liegt in der Anwendung localer Mittel, bei welchen jedoch das Wort von Blasius (Uebersetzung von Bateman, pag. 387) noch heute gilt, dass man sich von keinem einzigen unter allen empfohlenen Mitteln immer Heilung und noch viel weniger Sicherheit gegen Recidive versprechen kann. Das wichtigste Mittel ist das Auslöffeln der Krebsnester mit dem scharfen Löffel. Von den übrigen gebräuchlichen, jedoch weniger wirksamen Mitteln sind zu nennen: Arsenicum jodatum 0,2—0,3 : 30,0 Fett (Biett), Hydrargyrum bijodatum rubrum 10,0 : 15,0 Fett (Blasius), Chromsäure 2 : 1,0 Aq. dest., Carbolsäure 1 : 1 3mal wöchentlich oder 1 : 3—4 täglich (Naumann), der Kalicausticum-Stift (O. Weber, Billroth), welchen man tief in die Knoten einbohrt und um das Abfliessen der durch das Aetzmittel verflüssigten Massen zu verhüten, Bestreuen dieser Stellen mit Mehl, bis sich eine zähe, festhaftende Kruste gebildet hat. Hat man mit Sorgfalt durch die Aetzung alle einzelnen Lupusknötchen zerstört, so ist die weitere Behandlung eine sehr einfache und besteht dieselbe in fleissiger Reinigung der Geschwürsfläche, Kataplasmiren mit Chamillenthee etc., um die Vernarbung herbeizuführen. Immer aber sei man sehr aufmerksam auf die Entwickelung neuer Lupusknötchen, die dann sofort wieder durch die Auslöffelung oder Aetzung zu beseitigen sind.

Beim Lupus erythematodes empfiehlt Neumann Empl. mercuriale oder energische Einreibungen mit Spir. sapon. alcalinus (s. p. 664), welchen man nachfolgende Salbe folgen lässt: ℞ Mercur. praecip. alb. 5,0 Ungt. simpl. 30,0 M. oder das Ungt. Rochardi: ℞ Calomel 1,0 Jod. pur. 0,4 leni igni fus. adde Ungt. simpl. 60,0 M. Oefters ist man jedoch gezwungen, zu den obigen energischen Aetzmitteln zu greifen.

§. 10. Lepra, Aussatz, Elephantiasis Graecorum, Spedalsked.

Die Lepra ist ein chronisches, nicht contagiöses, ausgeprägtes Allgemeinleiden, welches sich durch dem Lupus ähnliche Hautknoten charakterisirt, welche besonders im Gesicht, an den Händen und Fusssohlen vorkommen und constant aus einem „sehr zellenreichen Granulationsgewebe bestehen, welches ohne alle Beimischung die Substanz der Knoten bildet“ (Virchow).

Die Krankheit beginnt meist mit Monate andauernden Vorboten. Die Erkrankten werden schlaff, zum Schlafe geneigt, das Denkvermögen abgestumpft, bisweilen völlig stumpfsinnig, in den Gliedern entsteht ein taubes Gefühl, die Stimmung ist trübe, die Verdauung alterirt, Uebelkeit, Erbrechen, Eingenommenheit des Kopfes vorhanden und dann und wann kehrt Frösteln und selbst ein ausgebildeter Frostanfall wieder.

Den eigentlichen Beginn der Krankheit macht die Eruption linsen- und darüber grosser, runder oder unregelmässig gestalteter rother Flecken auf der Haut, die mit einer fühlbaren Anschwellung verbunden sind, deren Röthe jedoch dem Fingerdrucke weicht. Ein Theil der Flecken verschwindet wieder, während andere hervorbrechen und so kann ein solches Verhalten Jahre lang stationär bleiben. Nicht selten entwickelt sich nach Virchow (Geschw. II. 510) schon zu dieser Zeit eine partielle Anästhesie.

Im weiteren Verlaufe bilden sich in der Regel aus den rothen Flecken und zwar zuerst an Stellen, die der Luft ausgesetzt sind, wie am Gesicht, an den Händen härtere rundliche Knoten, die von Linsen- und Bohnengrösse zu Wallnussgrösse heranwachsen können und sich namentlich an den vorspringenden Theilen des Gesichts, an den Augenbrauen, an der Nase, an den Wangen, Lippen und am Kinn mehr und mehr über die Hautoberfläche erheben, immer zahlreicher und dichter werden und wie Beeren einer Traube neben einander stehen. Der Ausdruck des Gesichts erhält durch die mehrfach entstehenden Runzeln und knolligen Vorsprünge etwas Finsteres, Thierisches und hat man desshalb früher vielfach den Namen Leontiasis für die Krankheit gebraucht. Sobald die Knoten älter werden, lässt ihre Röthung nach, sie werden blasser, graugelblich, bräunlich, ihre Consistenz wird geringer, schlaffer, welker, bisweilen selbst fluctuirend. An den behaarten Stellen des Gesichtes und des Kopfes fallen in Folge des Druckes der zelligen Wucherungen auf die Haarbälge die Haare über den Knoten gänzlich aus und die befallenen Stellen werden ganz glatt auf ihrer Oberfläche (Alopecia leprosa). Diese Alopecie unterscheidet sich dadurch von der syphilitischen, dass im Umfange der Knoten die Haare meist sehr wohl erhalten sind, während die Alopecia syphilitica stets eine allgemeine ist. Ausser den Knoten auf der Haut kommt es häufig auch auf Schleimhäuten und zwar besonders der der Augen, der Nase, des Mundes, des Kehlkopfes (Vox rauca des Mittelalters) zu leprösen Bildungen, die wie die lupösen mit syphilitischen eine grosse Aehnlichkeit haben und eine grosse Tendenz zu tief zerstörenden Ulcerationen zeigen, während die Knoten der Haut sich lange Zeit stabil erhalten, bisweilen, wenn nur wenige Neubildungen vorhanden sind, sich völlig zurückbilden oder in ihrem Innern einem fettigen Zerfall unterliegen, erweichen, verschwären und in diesem Falle auf ihrer Oberfläche trockene, braune Borken bilden, unter welchen sich eine sparsame, dünne, ichoröse Flüssigkeit absondert. Eine besondere Neigung aber zu tiefen ulcerösen Zerstörungen hat der Lepraknoten nicht und erst nach äusseren Einwirkungen (z. B. Witterungseinflüssen) kommt es zu solchen. Tritt Heilung lepröser Geschwüre ein, so bilden sich weissliche, fibröse, den lupösen ähnliche Narben.

Von der tuberösen Form der Lepra hat man die glatte Lepra (Lepra glabra) unterschieden, die sich dadurch charakterisirt, dass die Haut glatt bleibt und entweder mit schmerzhaften Hyperästhesien der Haut und zwar bestimmten Nervenbezirken entsprechend beginnt und diese Stellen bald völlig unempfindlich werden, so dass Verbrennungen und Verletzungen völlig unfühlbar bleiben (Lepra anaesthetica). Selbst nach Entwickelung völliger Anästhesie pflegen die Hyper-

ästhesien der Haut fortzubestehen (Anaesthesia dolorosa). Oder die glatte Lepra beginnt mit fleckigen Verfärbungen der Haut (Morphaea) und hat man eine weisse und schwarze Morphaea unterschieden. Bei beiden Formen, die sich übrigens auch combiniren können, kommt es nicht selten zu Eruptionen von Pemphigusblasen, die schnell und oft unbemerkt entstehen, bald platzen und entweder eine bloss desquamirende oder eine ulcerirende Fläche veranlassen. Kommt es nicht zur Heilung solcher ulcerirenden Flächen, die immer mit stark schrumpfendem Narbengewebe erfolgt, so bilden sich oftmals an diesen Stellen bei Veranlassung neuer Reizungen und in Folge der Anästhesie unter einer starken, lividen Röthung partielle Entzündungsherde, welche gangränesciren und schnell in die Tiefe greifen und selbst Knorpel und Knochen loslösen. Durch diese Lepra hat man ganze Glieder an den Fingern sich abtrennen sehen, ja zuweilen verlieren nach Virchow die Leute Hände, Füsse, Nase, Augen, ja fast alle Prominenzen des Körpers, so dass gewissermassen nur Kopf, Rumpf und rohe Stümpfe von den Extremitäten übrig bleiben (Lepra mutilans, von mutilare, verstümmeln).

Die classischen Untersuchungen Virchow's haben ergeben, dass alle Formen der Lepra, die tuberöse wie die glatte, auf ein und denselben histologischen Veränderungen, in herdweisen zelligen Wucherungen, in einer zellenreichen Granulationsbildung beruhen und zwar findet man die zelligen Wucherungen bei der tuberösen Form in der Cutis und von da in das Unterhautzellgewebe fortschreitend, während die Epidermis unbetheiligt ist, bei der Lepra anaesthetica in den Nerven, und zwar sieht man in den inneren Septis der Nervenbündel, manchmal dicht unter dem Neurilem beginnend, eine das Licht stärker brechende, aus einer dichten Anhäufung von Zellen bestehende Masse abgelagert, welche makroskopisch in gewissen Abständen sich wiederholende Anschwellungen der Nerven bewirkt. Später wird der Nerv derb, zuweilen geradezu hart, sklerotisch. Nach Danielssen und Boeck soll sich zuweilen auch eine diffuse Entzündung an den Häuten des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere auch an den Nervenwurzeln entwickeln, welche zur Ursache von allgemeinen convulsivischen und paralytischen Erscheinungen wird.

Aetiologie. Die Lepra kommt in endemischer Verbreitung in Europa hauptsächlich in Norwegen, seltener schon in Schweden, Finnland, den russischen Ostseeprovinzen, am schwarzen und Mittelmeere vor und wird in Central-Europa nur sporadisch beobachtet. In den südlichen Ländern der übrigen Welttheile gehört sie zu den häufigsten Krankheiten, wie in China und Japan, in Brasilien, Mittelamerika, Südasien, Südafrika etc. Männer werden ebenso von der Krankheit ergriffen wie Frauen und selbst schon das Kindesalter vom 8. Lebensjahre an wird nicht verschont. Am häufigsten wird die Entwickelung von dem 30. Lebensjahre an beobachtet, doch erreichen die Aussätzigen häufig ein hohes Lebensalter. Ein Zusammenhang mit der Syphilis, wie man früher annahm, findet nicht statt. Ebenso ist die Vererbung der Lepra als solche nicht erwiesen, nur die Vererbung der Prädisposition zur Krankheit muss anerkannt werden und hat Bidenkap die Vererbung der Prädisposition bis in das vierte Glied von Aussatzfamilien nachweisen können. Ueber die

übrigen Ursachen weiss man sehr wenig; man beobachtete die Lepra besonders an der Seeküste und an den Ufern grosser Flüsse. Nach Einigen soll der Genuss schlechter Fischsorten oder von verdorbenen Fleischspeisen die Krankheit herbeigeführt haben.

Behandlung. Die ausgebildeten Grade der Krankheit sind unheilbar und haben sich Arsenik, Jod, Schwefelbäder, Curare etc. als völlig unwirksam erwiesen. In den Anfängen der Krankheit bleibt eine sorgfältige Ordnung der Diät, die roborirend sein muss (Fleischspeisen, Leberthran, Wein, Eisen etc.) neben Bädern, welche die Hautthätigkeit reguliren (warme Bäder, Dampfbäder, Moorbäder) die Hauptsache. Einzelne Knoten scheinen mit Erfolg durch die Excision oder das Cauterium zu beseitigen zu sein.

§. 11. Die Elephantiasis Arabum.

Man bezeichnet mit diesem Namen eine locale, auf chronisch entzündliche Weise zu Stande gekommene Bindegewebsvermehrung in der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln und selbst im Periost, — eine „diffuse Fibrombildung" (Virchow), die am häufigsten ihren Sitz an den Unterschenkeln und Füssen hat und diese Theile unförmlich, ähnlich einem Elephantenbein verunstaltet. Bisweilen kommt sie auch am Hodensacke vor und kann derselbe einen enormen Umfang erlangen; ferner an der Clitoris, die zur Grösse eines erigirten männlichen Gliedes anwachsen kann, an den grossen Schamlippen und an den weiblichen Brüsten. Sehr selten geht die Krankheit auf den Stamm über.

Bei ihrer Entwickelung pflegt sich zuerst nach Erkältungen, besonders nach Durchnässungen der Unterschenkel oder nach anderen Schädlichkeiten eine „rosenartige" Entzündung der Haut mit leicht brennenden Empfindungen zu bilden, die sich langsam auf die ganze Unterextremität verbreitet. Fieberbewegungen sind nur gering vorhanden. Die Entzündung ist immer mit ödematöser Schwellung der unter der Haut liegenden Theile und einer Betheiligung der Lymphgefässe verbunden, die als geröthete Streifen fühlbar und sichtbar werden und der Oberfläche oft ein marmorirtes Ansehen verleihen. Auch die nächsten Lymphdrüsen sind beträchtlich angeschwollen, mit Lymphzellen vollgestopft und erschweren den Abfluss der Lymphe, die desshalb als eine gallertige, fibrinartige, an der Luft gerinnende Flüssigkeit das subcutane Zellgewebe und selbst die Cutis bis in die Papillen hinein durchsetzt (Leukophlegmasie, Hydrops lymphaticus). — Ausser dieser Flüssigkeit findet man in den ergriffenen Geweben reichliche Kernwucherungen der Bindegewebszellen des Unterhautbindegewebes und der Cutis.

Der Zustand pflegt mit einer leichten Desquamation der Oberhaut nach einigen Tagen zu verschwinden, hat aber eine grosse Neigung zu recidiviren. So beobachtet man nicht selten innerhalb eines Jahres eine 5—10malige Wiederkehr und je häufiger eine solche eingetreten ist, um so erheblichere Veränderungen hinterlässt die Krankheit. Schliesslich bleibt es nicht mehr bei den Anfängen der Bindegewebswucherungen,

bei den Kerntheilungen, sondern es bilden sich derbere, speckige, fibröse Massen, welche alle Gewebe des betroffenen Körpertheils durchsetzen und verdrängen. Das erkrankte Glied hat nunmehr einen bedeutenden Umfang gewonnen, sieht plump aus, die Oberfläche ist entweder glatt oder papillär uneben, da und dort die Epidermis gesprungen, aus ihren Rissen und Sprüngen sickert eine lymphatische, milchige Flüssigkeit aus, die an warmen Sommertagen einen penetranten Geruch verbreitet. Bis auf die Beeinträchtigung der Function und den widrigen Geruch pflegt der Kranke gesund zu sein und nur selten stellen sich ähnliche nervöse Störungen (Anästhesien, motorische Lähmungen) wie bei der Lepra ein. Die Krankheit nimmt stets einen sehr langsamen Verlauf und können die Kranken ein hohes Lebensalter erreichen.

Behandlung. Die Elephantiasis ist nur in ihrem Beginne heilbar und zwar durch sorgfältige Beseitigung und Fernhaltung der ersten rosenartigen Attaquen. Gegen beträchtliche Verdickungen bleibt meist Alles vergeblich. Am nützlichsten wirkt noch, namentlich bei nicht allzu alten und zu starken Verdickungen ein gut schliessender Compressivverband und wandte ich in einem Falle nicht ohne Erfolg einen alle acht Tage erneuerten Gipsverband an. Gegen die recidivirenden rosenartigen Entzündungen passen Compressen von Bleiwasser, bei übelriechenden Absonderungen Lösungen von Kali hypermanganicum (1,0 : 2 Pfd. Wasser), gegen Excoriationen Bepinselungen mit Höllensteinlösungen (1 : 50,0). Dieffenbach wandte die Excision langer Streifen bei den höheren Graden des Uebels mit gutem Erfolge an und vernarbten die Excisionsstellen sehr schnell prima intentione.

Nahe verwandt mit der Elephantiasis ist das Sclerom der Neugeborenen (Induratio telae cellulosae neonatorum) und das Sclerom oder die Sclerodermie der Erwachsenen. Das letztere beginnt gewöhnlich ohne rosenartige Entzündung, die Haut bleibt blass, wird wachsgelb oder bräunlich, pergamentähnlich hart, so dass keine Falten erhoben werden können, gespannt und glänzend „wie die eines gefrornen Leichnams". Die Veränderungen bestehen in Wucherungen des subepidermoidalen und subcutanen Bindegewebes, so dass eine homogene, speckähnlich harte Masse entsteht und schreiten dieselben von den Oberextremitäten auf Hals, Nacken, Brust etc. fort. Das für Elephantiasis charakteristische Oedem, die Wucherung des Papillarkörpers, die Anschwellung der Lymphdrüsen und die Erweiterungen der Lymphgefässe fehlen jedoch. Beim Sclerom der Neugeborenen ist neben den Hautveränderungen, die über den ganzen Körper verbreitet auftreten und häufig mit zahlreichen Tumoren verbunden sind, Oedem vorhanden und gehört die Krankheit vielleicht mehr der Elephantiasis an, wie dies beim Sclerom der Erwachsenen der Fall ist. Die Tumoren sind wahrscheinlich grosse Lymphektasien und die Krankheit Folge von allgemeinen Circulationsstörungen. Von den Arzneien verdient keine Vertrauen. Genützt sollen haben Eisen und Leberthran in grossen Gaben und Einreibungen von ℞ Cupr. oxyd. nigri 7,0 Ungt. simpl. 30,0 Glycerini 4,0 (Mosler). O. Weber empfiehlt Compression mit elastischen Binden.

§. 12. Sycosis, Mentagra, Bartflechte.

Die Mentagra stellt eine durch die Localität veränderte Acne dar, ist wie diese eine in Eiterung übergehende Entzündung der Haarfollikel mit dem Unterschiede, dass sie im Barte, bisweilen auch an anderen behaarten Stellen, in der Regio pubis, in der Achselhöhle und am Haupthaar vorkommt und ihre Eiterpusteln von einem Haar durchbohrt werden. Beim Beginne ihrer Entwickelung sieht man zunächst rothe, harte, erbsengrosse, häufig gruppenweise stehende Knoten, die über die Hautoberfläche emporragen, dann bilden sich Pusteln und nach deren Aufbruche Borken, welche die Haare meistens mit einander verkleben. Besteht die Sycosis lange, so entwickelt sich eine Bindegewebswucherung im Cutisgewebe und durch diese eine die Hautoberfläche mehr oder weniger überragende und geröthete, häufig diffuse Verdickung der Haut, die siebartig von den kleinen Eiterpusteln durchbrochen wird. Namentlich findet man diese Verdickung unter der Nase. Die in den Pusteln stehenden Haare lassen sich leicht herausziehen, ihre Wurzelkolben sind angeschwollen und von Eiter umgeben. Die Krankheit ist sehr hartnäckig und heilt an den Wangen häufig mit den Pockennarben ähnlichen Narben. Immer gehen die Haare, deren Follikel erkrankt sind, verloren und findet man noch in späteren Jahren, wenn längst die Sycosis geheilt ist, auf immer bleibende groschen- bis thalergrosse kahle Stellen in sonst gut bestandenem Barte.

Die Ursachen der Sycosis sind besonders Anhäufungen von Schmutz, namentlich wenn derselbe wie unter der Nase mit Flüssigkeit in anhaltende Verbindung kommt und dadurch eine die Haut reizende Beschaffenheit erhält. Wir finden desshalb die Sycosis häufig bei unreinlichen Personen oder solchen, die viel in staubiger Atmosphäre zu thun haben. Nach Wertheim soll die zu grosse Dicke des Haares im Verhältnisse zum Haarbalge die Ursache der Entzündung der Haarfollikel abgeben, doch ist nicht ersichtlich, warum dann die Sycosis an einzelnen Stellen, wie z. B. unter der Nase circumscript und nicht auf alle Barthaare von gleicher Dicke ausgedehnt vorkommt. Mikrometrische Messungen von vertical durchschnittenen sycotischen Haaren und Haarbälgen ergeben übrigens leicht das Unrichtige dieser Angabe.

Die **Behandlung** besteht in sorgfältigster Reinlichkeit und namentlich müssen sich die betreffenden Personen mit einer guten Scheere — nicht mit dem zu sehr reizenden Rasirmesser! — die Haare täglich kurz schneiden lassen, um die gehörige Reinlichkeit zu ermöglichen. Dann hat man eventuell durch Bleiwasser-Umschläge und Abführmittel die Entzündung zu mässigen, die Eiterung durch Warmwassercompressen zu maturiren und die abgestorbenen und als fremde Körper wirkenden Haare mit einer Cilienpincette heraus zu ziehen (Epilation). Nunmehr wendet man eine 2mal täglich vorzunehmende Einreibung von Ungt. hydrarg. praecip. alb. (0,3 : 10,0 Adeps) oder ℞ Calomel 2,0 Adipis 30,0 f. ungt. an. Gelingt es hierdurch nicht, so touchire man ohne Zaudern nach der Epilation und nach dem Aufschlitzen der Pusteln mit einem spitzen Bistouri energisch mit dem zugespitzten Höllensteinstifte die ein-

zelnen Pusteln, verordne hierauf ein paar Stunden kalte Umschläge und man wird kein anderes Mittel gegen dieses sonst so hartnäckige Leiden nöthig haben.

Verschieden in Bezug auf ihre Ursache von der eben beschriebenen einfachen Sycosis ist

die parasitäre Sycosis, die „knotige Trichomycosis“ Köbner's. Dieselbe ist weit seltener wie die nicht parasitäre Form, ihre Existenz jedoch von Köbner, Ziemssen, Michelson unzweifelhaft erwiesen. Der behaarte Theil des Gesichts zeigt bei der ausgebildeten Trichomycosis harte, runde, knotenförmige Erhabenheiten, die die Grösse eines halben Kreuzers bis zu Kreuzer-Grösse haben (Michelson), die Anschwellungen sind mit geblich-braunen Krusten von eingetrocknetem Eiter bedeckt, auf der Höhe der knotigen Erhabenheiten sieht man mehrfache Eiterpünktchen, die in ihrer Mitte von einem Haar durchbohrt werden. Es wird erwähnt, dass die Knoten mit stark brennendem Schmerze verbunden waren, der den nächtlichen Schlaf störte. Im Beginn der Krankheit sind zunächst die Haare als die eigentlichen Träger der Krankheit afficirt. An ihnen und zwar rings um den freien Theil des Schafts sehen wir zuerst Trichophytenlager in Form eines weissen, reifartigen Beschlags, welche zwischen die inneren Wurzelscheiden und die Haarwurzeln hineinwuchern, später nach beiden Seiten hin die Epitelialzellen der Vagina pili wie die Haarfasern lockern, endlich den eine Zeit lang normalen Bulbus anfangs schwellen, dann zerfasern machen und sich in der Rinden- und Marksubstanz des Haars in dichten Zügen verbreiten (Köbner, klin. und experim. Mittheilungen, 1864, pag. 16). Am besten benutzt man Haare aus jüngeren Knötchen und Pusteln zur Aufsuchung der Pilze. Nach den angeführten Forschern stimmt der Sycosis-Pilz mit dem von Herpes tonsurans überein, und findet man nicht selten wirkliche Herpes tonsurans-Efflorescenzen am Halse etc. neben den Bartpilzen. Ziemssen gelang die Uebertragung des Pilzes auf sein eigenes Kinn.

Die Ansteckung im Falle von Michelson war von einer Kuh erfolgt, welche auf dem Halse, Kopfe und Rückgrate „scharf umschriebene, runde mit abgeschilferter Epidermis reichlich bedeckte Flecke von Kreuzer- bis Guldengrösse aus denen die Haare ganz kurz abgebrochen hervorragten“ — Herpes tonsurans hatte (Arch. für Dermat. und Syph. I. pag. 16).

Die **Behandlung** der parasitären Sycosis besteht in der Epilation und der Anwendung pilzzerstörender Mittel (℞ Hydrarg. mur. corros. 0,1 Aq. dest. 50,0 DS. 2mal tägl. zu bepinseln). Köbner empfiehlt Solut. Hydr. mur. corr. oder Sol. Cupr. sulph. (0,06:90,0 Aq.) und leicht adstringirende Salben (Creosot gtt. III. oder Ol. cadin. 0,36 oder Turpeth. miner. 0,12 oder Hydr. amid. bichlor. 0,3 auf Adip. oder Ungt. Glycerin. 4,0). Zur Resorption der knotigen Anschwellungen sind Dampfdouchen und Salben von weissem Präcipitat oder Jodschwefel (0,3 : 10,0 Adeps) anzuwenden.

§. 13. Krankheiten der Talgdrüsen.

a. Vermehrte Ausscheidung des Hauttalgs: Seborrhoe.

Dieselbe kommt meist partiell vor: bei Kindern im 1. Lebensjahre auf dem behaarten Kopfe (Seborrhoea capillitii), die Kopfschwarte ist mit einer schmutzig braunen Borke bedeckt und nicht selten gesellt sich in Folge der Zersetzung der angesammelten Talgmassen Ekzem hinzu; an der Nase (Seborrhoea nasi), dieselbe glänzt wie mit Oel bestrichen und meist ist zugleich capilläre Gefässerweiterung vorhanden; an der Stirn (Seborrhoea frontis); am Praeputium (Seborrhoea genitalium), zwischen Vorhaut und Eichel häuft sich eine käsige, schmierige Masse an, die wie bei Seborrhoea capillitii nicht selten ekzematöse Bläschen bewirkt, welche nach ihrem Aufbruch bisweilen eine Verwechselung mit Schanker veranlasst haben; häufig entsteht durch die Reizung am Praeputium eine Balanoposthitis, die sich durch Röthung, Schwellung und unausstehliches Jucken charakterisirt.

Die allgemeine Seborrhoe ist ein physiologischer Vorgang im intrauterinen Leben und das neugeborene Kind bringt einen Ueberzug von Hauttalg mit auf die Welt (Vernix caseosa). Im extrauterinen Leben ist die allgemeine Seborrhoe äusserst selten und sind bis jetzt nur 2 Fälle, einer von Biett und einer aus der Bazin'schen Klinik bekannt.

Behandlung. Bei der Seborrhoea capillitii, der Schmutzflechte der Säuglinge, ist durch reichliche Einreibungen von Oel, von ungesalzener Butter der Schorf zu lösen und dann der Kopf durch fleissige Waschungen mit Seife rein zu halten. Genügt dieses noch nicht, so reibt man weisse Präcipitatsalbe oder eine Salbe von Calomel 1,0 : 30,0 Fett ein. Bei der Seborrhoe an der Nase, Stirn und am Praeputium sind Waschungen mit Bleiwasser, Lösungen von Tannin (2:200), fleissige kalte Waschungen meist genügend; bei Seborrhoe des Praeputiums pflegt das 2—3mal täglich zu erneuernde Zwischenschieben von trockener feiner Charpie zwischen Vorhaut uud Eichel am meisten hilfreich zu sein.

b. Verhinderte Ausscheidung des Hauttalgs: Milium, Comedo, Acne. Molluscum.

Wachsen nach Verbrennungen der Haut oder anderen zu oberflächlichen Vernarbungen Veranlassung gebenden Zuständen die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zu, so sammelt sich der Hauttalg in den Talgdrüsen an, dehnt die letzteren zu runden kugelförmigen Säckchen aus, der acinöse Bau der Talgdrüsen geht völlig verloren und die so veränderten Talgdrüsensäckchen überragen als stecknadelkopfgrosse, kleinen weissen Perlen ähnliche, nur von einer dünnen Epidermisschicht überkleidete Körnchen (Milien) die Hautoberfläche. Werden dieselben mit einem spitzen Messer angestochen, so entleert sich eine aus Epitelien und Cholestearinkrystallen bestehende breiige Masse und das Milium heilt; in einzelnen Fällen scheint es zu stärkerer Ausbildung und bindegewebiger Verdickung des Talgdrüsensacks und damit zur Bildung von grösseren, Haselnuss- selbst bis Gänseei-grossen Geschwülsten kommen zu können (Meliceris).

Bleibt der Ausführungsgang der Talgdrüsen zwar bestehen, verhärtet sich jedoch sein Inhalt zu einer braunen trockenen Masse, während das sich vermehrende Talgdrüsensecret den Drüsensack ausdehnt, so entsteht der Comedo, der Mitesser, dessen Sitz namentlich da ist, wo die Berührungen des Körpers mit Schmutz und Schweiss besonders vorkommen, am Rücken, im Gesicht. Entzündet sich der Drüsenbalg der verstopften und mit Secret angefüllten Talgdrüsen, was meist der Fall, wenn im Drüsenbalge sich der Acarus folliculorum aufhält, so entsteht die Acne simplex, und gesellt sich in Folge einer chronischen Hyperämie eine Bindegewebswucherung um die Acne hinzu, die Acne indurata, Acne rosacea, Kupferrose. Die letztere trifft man besonders bei Wein- und Schnapstrinkern an der Nase (Burgundernase) und auf den Wangen (Kupfergesicht).

Nicht zu verwechseln mit Milium ist das Molluscum. Von dem letzteren unterscheidet man zwei Formen, das M. fibrosum s. pendulum s. simplex, erbsen- bis bohnengrosse, bisweilen selbst faust- und kindskopfgrosse, gallertig-teigig anzufühlende, nicht selten in einer grossen Anzahl und dann namentlich an der Stirn und seitlichen Wangengegend vorkommende und über die Augenbrauen herabhängende, häufig gestielte Geschwülste, die von den tieferen Coriumschichten oder vielleicht auch von dem Bindegewebsgerüste der Unterhautfettläppchen ihren Ausgangspunkt nehmen, an ihrer Oberfläche keinen Ausführungsgang nach aussen haben und aus einem feinfaserigen, jungen, gallertigen Bindegewebe bestehen, welches von derberen gröberen Bindegewebszügen durchsetzt und in dessen Maschen eine gelblich-weisse Flüssigkeit in geringer Menge vorhanden ist; das M. contagiosum, weiche, höchstens erbsengrosse Geschwülste mit glatter, glänzender Oberfläche, auf welcher eine trichterförmige Einziehung als Ausführungsgang des Talgfollikels sichtbar ist. Der Inhalt der Geschwülste besteht aus Talgdrüsensecret und eigenthümlichen, glänzenden, rundlichen Körperchen, die als der Träger des Contagiums angesehen werden. Nach Kaposi ist die Contagiosität nicht erwiesen und der Name richtiger in M. sebaceum umzuändern.

Behandlung. Comedonen verschwinden häufig schon, wenn sich der Patient 3—4mal täglich — wochenlang! — das Gesicht mit kaltem Wasser abreibt. Wirkt dieses nicht, so lasse ich Abends die Haut reichlich mit Fett beschmieren, des Morgens mit Schmierseife abwaschen und diese Procedur alltäglich 8—14 Tage hintereinander vornehmen; den Schluss einer solchen Cur mache ich mit Einreibungen von Cölnischem Wasser, um der Haut einen gewissen Tonus zu verleihen.

Hebra lässt die Comedonen mit einem Uhrschlüssel ausdrücken und allabendlich eine Schwefelpaste einreiben (℞ Lact. Sulphuris, Glycerini, Spir. vini rectif., Kali carbon., Aeth. sulph. aa f. pasta.) Sobald eine Irritation der Haut entsteht, was etwa nach 3 Tagen der Fall ist, lässt er pausiren. Nicht selten aber entsteht durch dieses Manöver, wie durch Ausdrücken der Comedonen mit den Fingern, eine Entzündung der benachbarten Hauttalgdrüsen und der Kranke bekommt eine grosse Anzahl Talgdrüsenabscesschen, vulgo „Finnen".

Die Acne-Knoten sind wie kleine Abscesse zu behandeln. Sobald sich Eiterung gebildet, ist eine Incision mit dem Messer zu machen

und die Entleerung des Acarus zu bewirken. Ein den Acarus in den Talgdrüsen tödtendes Mittel kennen wir nicht, doch scheint eine Lösung oder Salbe von Hydrarg. mur. corros. (0,5 : 30,0 Adeps — 0,2 : 30,0 Wasser) oder die weisse Präcipitalsalbe bisweilen nützlich zu sein. Neumann empfiehlt Nachts Empl. mercur. auflegen zu lassen. Andere haben Dampf- und Douchebäder, die oben angeführte Jodschwefelsalbe etc. gerühmt.

Sobald sich stärkere Bindegewebswucherungen und Gefässerweiterungen gebildet haben (Kupferrose), sind allein mehrfache oberflächliche Incisionen oder das allabendliche Bepinseln mit Collodium von einigem Nutzen, doch kann man das letztere stets nur auf kleinen Stellen auf einmal vornehmen. Neumann empfiehlt auch hier Empl. merc., ferner ℞ Liq. ferri sesquichlor. 4,0 Ungt. simpl. 30,0 f. ung. oder die sogenannte Jungfernmilch: ℞ Hydrarg. mur. corros. 0,06 Tr. Benzoës 8,0 Aq. rosar. 180,0 D.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei allen Hyperämien der Gesichtshaut die Vermeidung alkoholischer Getränke und der Gebrauch der resolvirenden Mineralwässer (Marienbad, Homburg, Kissingen) und gelingt es hierdurch meist am sichersten und schnellsten, die durch Alkoholgenuss geröthete und meist mit Acne-Knoten bedeckte Gesichtshaut erblassen zu machen. Eine nunmehr eingeleitete örtliche Behandlung bringt gute Erfolge.

Bei der in der Pubertätsperiode häufig vorkommenden Acne bilden Reinlichkeit durch häufiges Waschen mit kaltem Wasser, Waschungen mit Sublimatlösung (0,06 : 100,0 Aq.), das wiederholte Auflegen eines Mercurialpflasters die zuverlässigsten Mittel.

§. 14. Die parasitären Hautkrankheiten.

Dieselben können ihre Ursachen in thierischen und pflanzlichen Parasiten haben. Zu den durch erstere erzeugten Krankheiten gehört die Krätze, die Läusesucht und die durch Flöhe, Filzläuse, Wanzen, den Holzbock etc. erzeugten Efflorescenzen, die zum grössten Theil schon im Vorhergehenden zur Erwähnung gekommen sind. Nur von der Phthiriasis, Läusesucht, von welcher erst noch kürzlich Gaulke einen in Ostpreusen vorgekommenen Fall beschreibt, wollen wir erwähnen, dass sich nicht annehmen lässt, wie es von Gaulke geschieht, dass Kleiderläuse sich Höhlen und Minen graben können, da ihnen beissende Mundwerkzeuge (Mandibeln) fehlen; jedenfalls waren die Kleiderläuse in schon vorhandene Höhlen (Furunkelhöhlen) hineingekrochen. Wegen des häufigen Vorkommens verdient aber

die Krätze, Scabies,

eine ausführlichere Besprechung. Ob die Krankheit schon den alten Juden bekannt gewesen sei, wie Hebra nach Könige 2. Cap. V. Vers 27 vermuthet, ist sehr unsicher, da der Diener Gehasi von einem Ausschlage „wie Schnee“ befallen wurde. Wahrscheinlich war jedoch dem Aristo-

teles die Krätzmilbe bekannt, da er (Hist. anim. V. Cap. 26) von ἄκαρι spricht. Die ersten zuverlässigen Angaben über die Krätzmilbe kommen in dem im 14. Jahrhundert von der Aebtissin Hildegardt verfassten Buche „Physica" vor und Scaliger giebt 1557 eine genaue Beschreibung der Milbe. Die Erkenntniss des richtigen Verhältnisses der Milbe zum Krätzausschlage stammt erst aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Obschon im Mittelalter Frauen das Geschäft übten, Krätzmilben abzusuchen, so lehrte doch erst Renucci 1834 das Thier in der Haut aufzufinden. Nach Vervollkommnung des Mikroskops ist durch die mikroskopischen Forschungen Eichstedt's, Gudden's, Fürstenberg's etc. in den letzten 25 Jahren die Lehre von der Krätze genügend erleuchtet.

Die Krätze hat ganz allein ihre Ursache in dem Aufenthalte einer Milbe, des Sarcoptes (von σάρξ Fleisch und ὀπτᾶν rösten, schrundig machen), einer zu den Arachniden gehörigen Acarine (Acarus scabiei), welche etwa die Grösse des Punktes vom i einer gewöhnlichen Druckschrift hat. Nach Hebra giebt es nur eine Art Krätzmilben und sind die Milben der Thier- („Räude") und der Menschenkrätze dieselben. Die Form der Milben ist der einer Schildkröte nicht unähnlich, der Körper von oben nach unten abgeplattet. Der etwas mehr gewölbte Rücken trägt eine Anzahl spitzer, konischer Hervorragungen und zapfenförmiger Auswüchse, die in Querreihen stehen und ihre Spitzen nach hinten gerichtet haben. Der Kopf bildet einen stumpfen Kegel und sitzt auf einem stumpfen Halse: an demselben finden sich starke Mandibeln. Seitlich am Körper des Thieres dicht unterhalb des Kopfes sieht man die 4 Vorderfüsse, von denen je zwei sich auf einer Seite befinden; jeder Vorderfuss endigt in einem Saugnapfe, der auf einem langen Stiele sitzt. Die 4 Hinterfüsse sitzen am hinteren Theile der unteren Fläche und zwar paarig gegenüber; beim männlichen Acarus besitzt das hintere Paar gleichfalls Haftscheiben, wie die Vorderfüsse, beim weiblichen Acarus dagegen endigen sämmtliche 4 Hinterfüsse in einer langen Borste. Die Larve hat nur 6 Beine, von denen das 1. und 2. Paar in Haftscheiben, das 3. Paar in einer Borste endigt; das 4. Paar erhält die Larve nach der ersten Häutung. Vom Gebisse nach hinten sieht man die Speiseröhre, den Magen und den an der hinteren Peripherie endigenden Darmkanal, den letzteren mit Excrementen gefüllt. Es giebt männliche und weibliche Milben; die ersteren sind fast um die Hälfte kleiner wie die weiblichen und haben zwischen ihren Hinterfüssen einen Pickelhauben-ähnlichen Ansatz, in welchem sich der mit einem feineren Immissionsstachel versehene Penis befindet. Bei dem Weibchen befindet sich der Eierstock zwischen den Ansatzpunkten der beiden Paare der Hinterfüsse und lassen sich häufig schon in dem noch im Eierstocke befindlichen Eie die verschiedenen Entwickelungsstufen des Embryo, die Furchungen des Eies etc. erkennen. Die weiblichen Thiere sind viel grösser als die männlichen und haben im ausgewachsenen Zustande eine Länge von 0,55 Mm. und eine Breite von 0,25 Mm., die männlichen in beiden Dimensionen eine Grösse von 0,2 Mm. Die männlichen Milben sind seltener wie die weiblichen. Das Weibchen legt durchschnittlich jeden Tag 1 Ei und zwar in die von ihm in dem Rete

Malpighii gebohrten Gänge; gewöhnlich finden sich in einem solchen Gange 40—50 Eier, von denen die zuerst gelegten die ziemlich vollständig ausgebildete Milbe enthalten. Man kann annehmen, dass 14 Tage alte Eier die völlig entwickelte Milbe zeigen. Die jungen aus dem Ei gekrochenen Milben laufen sehr schnell aus den Gängen heraus auf die Oberfläche und bohren sich ohne weiteres schleunigst wieder in die Epidermis ein, so dass dadurch ein heftiges Jucken erregt und kleine Knötchen, kleine Bläschen und kurze Gänge gebildet werden. Die Gänge der Krätzmilbe sind selten länger wie ein Centimeter und stellen sich, wenn die Kranken nicht durch Kratzen Abweichungen herbeigeführt haben, als kleine, weissliche, bisweilen schwärzliche, meist gewundene Streifen dar, an deren einem Ende, dem Einführungsgange, ein kleines Bläschen oder eine Pustel sich erhebt, an dem andern Ende eine kleine weissliche Erhabenheit (Eminentia acarina Bazin's), in welcher sich die Milbe befindet. In jedem Milbengange findet sich nur ein Weibchen, dessen Kopf jederzeit, ohne Ausnahme, dem blinden Ende des Ganges zugekehrt ist, während der Hinterleib der Milbe in das Lumen des Ganges hineinragt und sich ein Ei nach dem andern an den Hintertheil des Thieres anreiht. Sticht man vorsichtig mit einer Nadel eine kurze Strecke vor dem weisslichen Punkte in den Gang ein und führt die Nadelspitze bis unter diesen Punkt, so umklammert das Thier gewöhnlich die Nadelspitze, bleibt einige Augenblicke unbeweglich und sieht wie ein Mehlkörnchen ein, das aber bald sich zu bewegen anfängt und auf ein Glas gelegt, nach dieser oder jener Richtung sich hinbewegt. Will man Milbenmännchen und in der Häutung begriffene Milben aufsuchen, so fasst man nach Hebra die diversen kleinen papulösen und auch vesiculösen Efflorescenzen ins Auge und holt die an der Peripherie derselben vorkommenden kleinen, punktförmigen Erhabenheiten entweder mit einer krummen, gerippten, nicht federnden, zweischneidigen Staarnadel vorsichtig hervor oder trägt mit einer doppelspitzigen Scheere mit dünnen Branchen die Decke des Knötchens oder Bläschens nebst der ganzen Peripherie ab und untersucht bei einer 50—100fachen Vergrösserung unter dem Mikroskope. Bisweilen ist in Folge des Reizes durch das Bohren der Milbe der ganze Gang durch kleine Bläschen oder Pusteln erhoben und die Milbe befindet sich gar nicht mehr im Gange, sondern dann stets etwas seitlich von der Eminentia acarina.

Durch den Reiz der Milben und das Kratzen der Patienten entstehen mannichfache Veränderungen auf der Haut, die je nach der Heftigkeit des Kratzens in einfachen Hautröthungen, quaddelnartigen Erhabenheiten, papulösen Efflorescenzen oder in Excoriationen und Geschwürsbildungen mit Borken und Hauthypertrophien (fette Krätze) bestehen. Am häufigsten sieht man diese Hautveränderungen zwischen den Fingern, am Handgelenke und der Ellenbogenbeuge, an der Taille und hat die Haut daselbst ein schrundiges Aussehen.

Erscheinungen und Diagnose. Ausgeprägte Fälle von Krätze sind sehr leicht zu erkennen; die Kranken haben an den Lieblingsstellen der Krätzmilbe, die soeben erwähnt wurden, also an der Taille, zwischen den Fingern, in der Ellenbogen- und Kniegelenkbeuge, ferner an der Falte, die sich von der Brust nach der Schulter zieht, am Bauche etc. ein un-

ausstehliches, fortwährend zum Kratzen reizendes Jucken, welches namentlich in der Bettwärme sich steigert und an diesen Stellen eine schrundige, mit kleinen Bläschen oder Pusteln und Borken bedeckte Haut. Immer lassen sich besonders leicht mit der Loupe Gänge entdecken, die für sich allein schon charakteristisch für Krätze sind, da keine Hautkrankheit diese Gänge und die Localität dieser Gänge theilt. Meist wird es auch in solchen Fällen nicht schwer, die Milbe in der oben angegebenen Weise aufzufinden. Beachtenswerth ist es, dass manche Personen, welche viel sitzen, an den Hinterbacken die deutlichsten Gänge zeigen; andere Personen haben am Penis die charakteristischen Gänge.

Schwieriger sind jedoch diejenigen Erkrankungen als scabiöse zu erkennen, in welchen sich keine Gänge auffinden lassen und der Patient nur sehr sparsame Knötchen und Bläschen oder Excoriationen am Körper hat, die allerdings auch jucken und zum Kratzen Veranlassung geben. Solche Verhältnisse findet man öfters bei Säuglingen oder wenn der Patient eine Krätzcur durchgemacht hat und der Arzt gefragt wird, ob nun die Krankheit gehoben sei. Es erfordern solche Fälle eine sorgsame Untersuchung des ganzen Körpers mit der Loupe und darf man namentlich nicht den Penis, die Hinterbacken übergehen. Bisweilen findet man nur am Rande des Haarwuchses am Kopfe hinter den Ohren einige charakteristische Gänge. Ohne den Nachweis von Gängen oder Milben kann die Diagnose nicht gestellt werden; kann derselbe nicht sofort geführt werden, so ergiebt sich jedoch meist sehr bald durch die schnell zunehmende Steigerung des Juckens und des Ausschlags der wahre Sachverhalt.

Behandlung. Wie schon oben erwähnt, hat die Krätze ganz allein ihre Ursache in dem Aufenthalte von Krätzmilben in der Haut und die immer wieder aufgewärmte Theorie von einer „psorischen Dyskrasie," die ursprünglich von Mercurialis und Sennert aus den ersten Jahren des 17. Jahrhunderts stammt, könnte nachgerade wenigstens von unseren Zeitgenossen fahren gelassen werden. Leider aber hängen noch heute eine Anzahl Aerzte dieser Theorie an und sprechen von einem „Zurücktreiben der Krätze" und dessen gefährlichen Folgen etc., Behauptungen, die bei unseren diagnostischen Hilfsmitteln nicht mehr werth sind widerlegt zu werden.

Prophylaktisch ist wegen der exquisiten Ansteckungsfähigkeit der Krätze jeder Kranke von den Gesunden zu separiren und namentlich auch die Wäsche des Kranken, die Handtücher, die Betten etc. nicht von Gesunden mit zu benutzen, da in diesen Effecten immer Milben zurückgeblieben sind. Die schmutzige Wäsche und die Kleidungsstücke Krätziger sind durch Auskochen oder durch wenigstens 60 Ré. übersteigende Temperaturgrade, in welchen bekanntlich das Eiweiss gerinnt und also kein thierisches Leben bestehen kann, zu reinigen.

Die Behandlung der Krankheit selbst ist fast ausschliesslich eine örtliche und besteht 1) in der Anwendung von Mitteln, welche die Krätzmilbe tödten; 2) in der Heilung der Pusteln, Excoriationen und Reizzustände der Haut. Nur in einzelnen Fällen, wenn nämlich eine sehr reichliche Secretion auf der Haut lange Zeit bestanden hat, kann

eine Ableitung auf den Darm nöthig sein, doch bilden diese Fälle nur seltene Ausnahmen.

Die Antiparasitica sind der schon seit Alters her angewendete Schwefel, ferner der Perubalsam, der Styrax, der Quecksilbersublimat und das Lavendel- und Anisöl. Die letztgenannten ätherischen Oele werden jedoch wegen ihrer unsichern Wirkung, ihres hohen Preises und ihres starken Geruchs wohl nirgends mehr in Anwendung gezogen. Ebenso kann man vom Quecksilbersublimat (0,3—0,5 : 100,0 Spir. rectif. 2mal täglich zum Waschen) wegen möglicher allgemeiner Wirkungen nur bei auf kleine Strecken z. B. die Hände verbreiteter Krätze Gebrauch machen, doch ist er in diesen Fällen ein vortreffliches Mittel.

Der Schwefel bildet den Hauptbestandtheil der vielfachen, gegen Krätze angewendeten Heilformeln und Heilmethoden, von denen wir nur folgende erwähnen wollen:

Die Helmerich'sche Salbe: ℞ Sulphur. sublim. part. 2 Kali carbon. dep. part. 1 Axung. part. 8. Man lässt zuerst ein Seifenbad nehmen, in welchem der Kranke tüchtig abgerieben wird, darauf wird 3mal täglich vor dem warmen Ofen die Salbe eingerieben und dann durch ein Seifenbad gereinigt.

Die Hardy'sche Schnellcur. Der Kranke reibt sich in einem gutgeheizten Badezimmer den ganzen Körper nachdrücklich mit Schmierseife ein, setzt sich dann 1 Stunde in ein lauwarmes Bad und wäscht mit Seife ab, darauf wird er durch einen Krankenwärter, am Ofen stehend mit der Helmerich'schen Salbe abgerieben und nach einer Stunde durch ein Seifenbad gereinigt.

Die englische Krätzsalbe: ℞ Sulph. dep. 30,0 Rad. Veratri alb. 60,0 Kali nitr. 0,5 Sapon. mollis 30,0 Axung. porci 90,0 Olei Bergamott. gtt. xxx f. Ungt.

Hebra wendet bei erwachsenen Personen mit derber Haut die Solut. Vlemingkx (s. pag. 650) an, Neumann bei Kindern eine Verbindung von Schwefel mit Perubalsam, die in der That vortrefflich ist: ℞ Sulphuris, Bals. peruv. āā 10,0 Ungt. simpl. 100,0 f. Ungt. DS. Morgens und Abends einzureiben. Auch Schwefelbäder werden vielfach angewendet, namentlich, wenn in Familien Mehrere krätzig geworden sind; man nimmt auf ein Bad etwa 100,0 Schwefelkalium und lässt dem Bade 1 Esslöffel voll Schwefelsäure zusetzen.

Sehr richtig bemerkt Köhler (Handb. der Ther. pag. 1204): „Alle Salben mit Schwefel haben den Uebelstand, die Wäsche zu beschmutzen, übel zu riechen und leicht künstliche Exantheme, besonders Ekzeme, hervorzurufen; ihre Vorzüge sind rasche Wirksamkeit, Ungefährlichkeit und Wohlfeilheit."

In neuerer Zeit haben der Perubalsam und der weit billigere Styrax dem Schwefel den Rang streitig gemacht und zwar namentlich dadurch, dass sie bei wenigstens gleicher Sicherheit des Erfolgs die Haut nicht reizen und dadurch weit angenehmere Mittel sind. Ich lasse den Kranken ein ½stündiges Seifenbad nehmen und dann entweder den Bals. peruvian. zu gleichen Theilen mit Mohnöl vermischt einreiben und die Procedur den nächstfolgenden Tag wiederholen, oder mit einer

Lösung des Bals. peruv. in Spiritus (etwa 6,0 : 100,0 Spir.) einreiben. Der Styrax wird am besten in der im Magdeburger Garnisonlazarethe gebräuchlichen Form angewendet: ℞ Styracis liquid. 30,0 Spir. Vini rectif. 7,0 Ol. Olivar. 4,0 f. Linim.

Die Erfahrung lehrt, dass man nicht in allen Fällen mit dem einen oder dem andern Mittel auskommt; es giebt renitente Krätzerkrankungen, die den sorgfältigsten Einreibungen mit Perubalsam oder Styrax oder Schwefelsalben nicht weichen wollen und sich in fragmentarischer Weise monatelang hinziehen. Man muss dann mit den Mitteln wechseln, heute mit Solut. Vlemingkx, morgen mit Styrax etc. abreiben lassen und namentlich auf den täglichen Wechsel der Leib- und Bettwäsche dringen.

Bleibt nach Krätzcuren eine hohe Empfindlichkeit der Haut, Ekzem etc. zurück, so empfehle man kalte Bäder, Douchen und auch Schröpfköpfe sind bei Vollsaftigen und Erwachsenen von grossem Nutzen.

Zu den durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten gehört

a. Der Favus, Tinea favosa, Erbgrind, Honigwabengrind.

Derselbe kommt sowohl bei Kindern wie Erwachsenen, nicht selten bei mehreren Familienmitgliedern zugleich vor, was schon auf seine Uebertragung durch Ansteckung hinweist. Sein Sitz ist gewöhnlich der behaarte Theil des Kopfes, doch kann er sich von diesem auf den Hals, den Stamm und die Extremitäten verbreiten. Bisweilen wird er nicht von Menschen auf Menschen, sondern von Thieren, bei denen der Favus auch vorkommt, auf Menschen übertragen. Unreinlichkeit befördert seine Entwickelung. Seine Ursache liegt in der Anwesenheit eines von Schönlein entdeckten Pilzes, des Achorion s. Oïdium Schoenleinii.

Der ausgebildete Favus bildet runde, schwefelgelbe oder gelbgrünliche, napfförmige, den Honigwaben ähnliche Platten von Linsen- bis Sechsergrösse, die einige Linien dick sind und mit ihrer untern convexen Fläche auf der etwas vertieften Haut auflagern, während ihre Ränder von der Unterlage abgehoben sind (Scutulum, das Schildchen). Die obere Schicht der Platten hat eine gelbe, die untere eine weissliche Farbe und besteht jedes Schüsselchen ausser aus Epidermiszellen, Exsudatmassen, Eiter, Schmutz etc. aus dicht verfilzten Pilzfäden. Bisweilen sind die borkigen Platten unregelmässig geformt oder in eine bröcklige, körnige Masse zerfallen. Der Ausschlag verbreitet einen widrigen, schimmelähnlichen Geruch. Die Haare, welche durch die Favusmassen mit einander verklebt sind, werden brüchig, brechen leicht ab und es entsteht nicht selten eine bleibende Alopecie. Die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen.

Der Pilz besteht aus einer Anzahl farbloser, cylindrischer, dichotomisch verästelter, selten gegliederter Myceliumfäden und aus Conidien; die letzteren bilden perlenschnurartig aneinandergereihete, durch Abschnürung aus den Myceliumfäden entstandene runde oder ovale Zellen. Einzelne Conidien sind völlig von ihrem Mycelium abgeschnürt und frei. Wirkliche Sporen, d. h. den Fruchtzustand des Favuspilzes kennen wir

jedoch ebensowenig wie den eines andern beim Menschen vorkommenden Pilzes.

Die Entwickelung der Favus geschieht auf folgende Weise. Unter Hautjucken und Bildung einer diffusen oder circumscripten, bisweilen kreisrunden Hautröthung entstehen weissliche, scheibenförmige Epidermisschüppchen, die von einem Haar durchbohrt erscheinen. Die Schüppchen sitzen auf den Ausführungsgängen der Haare und verlieren die Haare ihren Glanz, werden trocken, ihre Farbe verändert sich und contrastirt mit der der gesunden Haare. Wenn man sie ausreisst, nimmt man wahr, dass sie nicht mehr denselben Widerstand bieten und dem Zuge mit Leichtigkeit folgen und dass ihre Wurzeln von Pilzmassen umsponnen und durchsetzt sind. Auch auf der Oberfläche nimmt die Menge und Dicke der Schüppchen mit jedem Tage zu und es entsteht zunächst das Bild der Pityriasis. Schon nach 8—14 Tagen nehmen die Schüppchenmassen die Form von einzelnen Scheiben an, die in ihrer Mitte eine kleine Erhabenheit zeigen; diese Erhabenheit wird gebildet durch ein etwa hirsekorngrosses, kugelförmiges, blassgelbes, festweiches, zwischen den Fingern leicht zerreibliches Körperchen, das an der untern Fläche des scheibenförmigen Schüppchens aufsitzt und von einem Haare durchbohrt ist (Hebra). Dabei besteht das Jucken fort und die Haare nehmen immer mehr ein krankhaftes Aussehen an; sie sind jetzt mausegrau, röthlich oder entfärbt, matt und endlich können sie ausfallen; die Haarpapille ist aber noch nicht zerstört und kann sich bei Heilung des Favus in diesem Stadium wieder ein neues Haar bilden. Die kleinen Knötchen unter den Scheiben erweisen sich unter dem Mikroskop lediglich aus Pilzmassen bestehend und enthalten keine Elemente des Eiters (Hebra).

Allmählich bildet sich immer mehr die napfförmige Figur der einzelnen Favusborken aus, indem dieselben nach der Breite und Dicke zunehmen und an ihrer oberen Fläche eine dellenförmige Depression annehmen. Die untere der Cutis zugekehrte Fläche bleibt dagegen convex und hebt man jetzt behutsam eine Favusborke ab, so sieht man ein blasses, mit zarter Epidermis bedecktes Grübchen in der Cutis.

Man hat den Favus, so lange er isolirte Näpfchen bildet, F. squarrosus, scutiformis genannt. Bei weiterem Fortschreiten des Favus nähern sich die einzelnen Näpfchen immer mehr, verschmelzen schliesslich mit einander und bilden eine mehr oder weniger zusammenhängende, auf ihrer Oberfläche unebene, vielfach geborstene Kruste von 1—2 Centimeter Dicke, die sich endlich abhebt und eine von Haaren entblösste, kahle, weissliche, etwas glänzende Hautstelle zurücklässt, in welcher die Haarbälge obliterirt sind und die also nie wieder von Haarwuchs bekleidet werden kann.

Nicht selten beobachtet man bei Favuskranken, wie schon oben erwähnt, auch auf anderen Stellen des Körpers, an den Oberarmen etc. Favuseffloreszenzen. Bazin macht darauf aufmerksam, dass man nicht selten auch unter den Nägeln Favuspilze finde, die dahin durch Kratzen des Patienten gelangen.

Behandlung. Da der Favus eine exquisit ansteckende Krankheit ist, die in jedem ihrer Stadien durch Uebertragung des Pilzes eine An-

steckung herbeiführen kann, so ist mit grösster Sorgfalt eine Isolirung der Kranken bis nach völliger Heilung geboten. Namentlich dürfen favuskranke Kinder nicht in die Schule geschickt werden.

Die Behandlung der Krankheit selbst besteht zunächst in Erweichung der Borken mit Leberthran oder Fett, während zugleich die Haare möglichst kurz abgeschnitten werden. Nach Entfernung der Borken ist der Kopf mit Seifenwasser rein zu waschen, dann werden sämmtliche erkrankte glanzlose Haare mit einer Cilienpincette herausgezogen und nach der Epilation der Kopf mit Sublimatlösung oder Sublimatsalbe tüchtig eingerieben. Bazin lässt 4—5 Stunden nach der Epilation eine Einreibung von ℞ Axung. porci 15,0 Ol. amygd. dulc., Glycerini aa 2,0 Turpeth. min. 0,25 M. oder ℞ Axung. porci 10,0 Ol. cadini 2,0 M., Dessault Waschungen mit ℞ Hydrarg. mur. corr., Cupri acet. aa 0,5 Aq. dest. libr. II M. vornehmen. Aeusserst aufmerksam muss man bei eintretender Heilung darauf sein, ob sich wieder Haarentfärbungen, circumscripte Hautröthungen und Scheibchen bilden wollen; in diesem Falle ist sofort wieder zu epiliren und die antifavöse Einreibung zu machen. Gewöhnlich ist eine 3—4malige Epilation, etwa in Zwischenräumen von 14 Tagen, bei ausgebreitetem Favus nöthig. Hauptsache der Cur ist ausser der Epilation die grösste Reinlichkeit und sorgfältigste Entfernung der Pilzmassen, ohne diese wird man mit den besten Pilz zerstörenden Mitteln keinen Erfolg haben.

b. Herpes tonsurans (Cazenave), Porrigo tonsurans, Teigne tondante (Mahon), Mycosis tonsurans.

Man versteht unter diesen Bezeichnungen eine sowohl auf dem behaarten Kopfe (Trichomycosis tonsurans), wie auf dem nicht behaarten Theile des Körpers (Dermatomycosis tonsurans) vorkommende Erkrankung, welche am letzteren in Ringen (Ringworm der Irländer) oder Kreisen oder bandartigen Streifen sich gruppirende rothe, mit feinen mattweissen Schüppchen bedeckte Flecken bildet, die sich in Bläschen oder Pustelchen umwandeln können, auf dem behaarten Kopfe an circumscripten, runden oder elliptischen, buchtigen Stellen sich durch einen asbestartigen Beschlag der Haarschäfte charakterisirt, ein Abbrechen der Haare zur Folge hat und durch einen Pilz, das Trichophyton tonsurans (Malmsten) erzeugt wird.

Das Trichophyton findet man an den nicht behaarten Körperstellen besonders in den tieferen Schichten der Epidermisschüppchen und wird dasselbe durch Zusatz von Glycerin leicht erkennbar; an erkrankten Haaren, die man ohne Präparation unter das Mikroskop legen kann, sieht man, wie der Pilz sich zwischen die Zellen der äussern Wurzelscheide und des Haarschaftes eingedrängt hat und das Haar zersplittert. Der Pilz selbst besteht aus sich dichotomisch theilenden und verästelnden Myceliumfäden, welche an einzelnen Stellen durch quere Scheidewände gegliedert sind und was ganz besonders charakteristisch ist, breitere, kurze, stumpf-viereckige Zwischenglieder zwischen langgestreckteren haben. Durch Abschnürung kommt es zur Abtrennung einzelner Zellen

und man findet eine grosse Anzahl isolirter Zellen im Focus des mikroskopischen Präparates. Die weitere Entwickelung solcher abgeschnürten Zellen ist nicht bekannt und sind dieselben jedenfalls noch nicht als die eigentlichen Fructificationsorgane, als Sporen erwiesen. Die Identificirung des Pilzes von Herpes tonsurans mit dem des Favus, wie es Hallier thut und wozu auch Gerhardt (Kinderkr. II. Aufl. pag. 644) sich neigt, hat aus pathologischen Gründen das gegen sich, dass der allgemeine Charakter und der Verlauf der durch Favuspilze und Trichophyton erzeugten Hautausschläge ein sehr erheblich verschiedener ist und aus botanischen Gründen, da beim Favus niemals Conidienreihen zur Beobachtung kommen, die aus so ungleich langen Gliedern bestehen wie beim Trichophyton; man sieht beim Favus stets gleich grosse, meist ovale Zellen rosenkranzartig aneinander gereiht, beim Trichophyton Glieder von 0,006 Mm. Länge mit Gliedern von 0,003 Mm. abwechseln. Der vereinzelten Beobachtung von B. Wagner, der aus gewöhnlichem Herpes tonsurans sich Favus entwickeln sah (Arch. f. Heilkunde 1866. pag. 462), stehen die Resultate vieler Anderen, namentlich von Deffis, Bazin gegenüber und erklärt Köbner, dem wir so viele zuverlässige Beobachtungen in der Dermatologie zu verdanken haben: „In Betreff des Trichophyton tonsurans ergab sich aus den Versuchen, welche ich selbst früher an mir, dann an Dr. Strube gemacht, zuletzt auch auf Kaninchen erprobt hatte, dass es mit der nöthigen Sorgfalt und Abhaltung äusserlich dazu kommender Pilzkeime übertragen, nur und ausschliesslich Mycosis tonsurans zu machen im Stande ist und dass der Favus ein herpetisches Vorstadium hat, welches bei oberflächlicher Besichtigung die Mycosis tonsurans vortäuschen kann“ (klin. u. experiment. Mitth. aus der Dermatologie und Syphilis pag. 23 u. 24).

Der Pilz des Herpes tonsurans ist übrigens derselbe, welcher auch der Sycosis parasitica zu Grunde liegt; ebenso findet man das Trichophyton nicht selten unter den Nägeln und bewirkt es hier ein Brüchigwerden und Abschilfern der Nägel (Onychomycosis tonsurans).

Entwickelung des Herpes tonsurans. Bazin unterscheidet drei Entwickelungsperioden, doch sind dieselben nicht genügend charakterisirt, namentlich weil man fast immer die verschiedenen Entwickelungsstufen der Krankheit neben einander sieht. Praktischer ist die Eintheilung Hebra's in einen Herpes tonsurans an behaarten und an nicht behaarten Hautstellen.

Der Herpes tonsurans an nicht behaarten Hautstellen (Dermatomycosis tonsurans, Ringworm der Irländer) beginnt mit Jucken, selten Prickeln, dann entsteht ein kleiner, rother, häufig kreisrunder Fleck von der Grösse eines Viergroschenstücks bis Guldens, dessen Oberfläche sich abschilfert und meist nur wenig über das Hautniveau erhaben ist. Der Fleck vergrössert sich, indem er peripherisch fortschreitet. Meist ist die Peripherie des Fleckes erhaben und dunkel geröthet, während das Centrum immer mehr erblasst und sich abflacht. Dadurch entstehen Kreise und Ringe, die wenn mehrere vorhanden sind, beim weiteren peripherischen Fortschreiten des Uebels schliesslich zusammenfliessen und bogenförmige, bandartige Zeichnungen darstellen (Herpes gyratus). Auf dieser Entwickelungsstufe kann der Herpes

tonsurans stehen bleiben, wie man dies bisweilen an den Fingern der Kinder sieht, und in Heilung übergehen. Er schuppt sich dann auf seiner Oberfläche ab, hinterlässt einen schwach pigmentirten Fleck, doch keine Narbe — Herpes tonsurans maculosus s. erythematodes.

Oftmals jedoch entwickeln sich Bläschen und Pusteln auf den entzündeten rothen Inseln (Herpes tonsurans vesiculosus et pustulosus, Hebra), doch ist diese Weiterentwickelung seltener als die maculöse Form und jedenfalls nicht nöthig zur Charakteristik des Processes. Es entstehen kleine, mit klarer oder gelblicher Flüssigkeit gefüllte Bläschen, welche ähnlich wie beim gewöhnlichen Herpes gruppenweise stehen, doch meist etwas kleiner wie die letzteren sind. Sehr bald, schon nach wenigen Stunden trocknet der Bläscheninhalt zu dünnen braunen Krüstchen ein, während sich nicht selten im Umkreise ein neuer Bläschenkreis erhebt und die Krankheit unter fortschreitender Entwickelung neuer Bläschen und Eintrocknung der nach dem Centrum gelegenen älteren Bläschen peripherisch an Umfang zunimmt (Herpes tonsurans circinatus).

Der Herpes tonsurans an behaarten Stellen kommt besonders am Haupthaar, in selteneren Fällen, wie oben schon erwähnt, auch im Barte (Sycosis parasitica) vor. Auf dem behaarten Theile des Kopfes bilden sich einzelne umschriebene runde Stellen mit glanzlosen trockenen Haaren, die Haare brechen leicht 1—1½ Linien oberhalb der Hautfläche ab und Hebra vergleicht das Ansehen solcher Stellen damit, wie wenn ein des Haarschneidens Unkundiger sogenannte Stufen in die Haare eingeschnitten habe. Hat der Patient blonde oder schwarze Haare, so werden sie röthlich, fahl, aschfarben und wegen ihrer grossen Brüchigkeit können sie trotz aller Sorgfalt und Geschicklichkeit des Epilators nur schwierig und unvollkommen epilirt werden (Bazin, die parasit. Hautkr., bearbeitet von Kleinhans, pag. 100). Je mehr die Krankheit fortschreitet, um so mehr verlieren die von Herpes tonsurans befallenen Stellen ihre Haare und man findet entweder nur ein oder ein Paar Büschel verkümmerter, entfärbter Haare auf dieser Stelle oder völlig kahle Flecke wie bei der Tonsur. Gleich nach dem Abbrechen der Haare bemerkt man nach Bazin's reichen Erfahrungen den Parasiten auf den abgebrochenen Haaren und auf der Epidermis. „Auf den Haaren nimmt er die Gestalt einer Asbestscheide von mattem Weiss an, die entweder vollkommen oder unvollkommen ist. Ist sie unvollkommen, so sieht man im Mittelpunkte der kleinen weissen Masse, die der Pilz bildet, einen schwarzen Fleck, welcher dem freien Ende des abgebrochenen Haares entspricht. Allein häufiger ist die Scheide vollkommen und die dem Auge ganz entzogenen Haare lassen sich nur an dem Vorspringen der kryptogamischen Masse erkennen. Sie sehen, wenn sie zahlreich sind, wie eine mit Reif bedeckte Fläche aus."

Der Herpes tonsurans ist eine häufig mit bleibendem Verlust der Haare verlaufende Krankheit und findet dieser üble Ausgang hauptsächlich statt, wenn der Pilz eine Eiterung in den Haarbälgen veranlasst hatte, durch die auch die Haarpapille mit zerstört wurde. Allerdings beobachtet man dieses nur bei sich lange hinziehendem Herpes tonsurans und sehen die enthaarten Stellen dann weisslich gefleckt und glänzend aus,

während bald in Genesung übergeführte Erkrankungen immer hoffen lassen, dass sehr bald wieder ein neuer Haarwuchs die kahlen Stellen überkleidet. Die Krankheit zieht sich meist 1—1 1/2 Jahre hin, ja man beobachtete Fälle von 15—20jähriger Dauer.

Behandlung. An den nicht behaarten Stellen bringen Waschungen mit Carbolsäure (℞ Acid. phenylici 2,0 Spir. rectf. 30,0 Aq. dest. 150,0) MDS. 2 mal täglich zum Waschen) oder Sublimat (0,5 : 150,0 Aq.) meist schnelle Heilung. Bazin entfernt durch Seifenwaschungen die Schuppen und lässt das Ol. Cadinum einreiben.

An den behaarten Stellen ist zunächst zu epiliren und dann die sorgfältig von Schuppen und Krusten befreiten Flecken mit obiger Carbolsäure- oder Sublimatlösung abzureiben. Hebra verordnet ℞ Lact. sulphur., Glycerini, Alkohol aa, Andere Präcipitat-, Theer- oder Turpethumsalbe (℞ Turpeth. min. 0,5 Ol. amygd. dulc., Glycerin. aa 1,0 Adipis, 8,0 f. Ungt.).

Immer muss man sorgfältig den Nachwuchs der Haare dann und wann revidiren, ob sich keine kranken darunter befinden und eventuell sofort von Neuem epiliren.

Gegen die nach der Heilung des Herpes tonsurans nicht selten zurückbleibenden pustulösen oder knotigen Efflorescenzen sind Jodschwefelsalben oder Dampfdouchen am vortheilhaftesten.

c. Tinea pelada (Bazin), Area Celsi, umschriebener Haarschwind.

Unter der Bezeichnung Area Celsi (Bärensprung), Tinea pelada (Bazin), Vitiligo (Cazenave), Alopecia areata (Sauvage), Phyto-Alopecie (Gruby) werden noch heute eine Menge verschiedener Haarkrankheiten zusammen geworfen, die theils parasitärer, theils nicht parasitärer Natur sind. So beschreibt auch Rindfleisch (Arch. f. Dermatologie u. Syph. I. pag. 483) unter der Bezeichnung Area Celsi eine Erkrankung der Haare, bei welcher die Haare an einem oder einzelnen Punkten besonders stark ausfallen, an diesen Stellen völlige Kahlheit entsteht, während auch an den übrigen Stellen die Haare loser wie normal sitzen und durch Kämmen in ungewöhnlicher Menge ausgehen. Die Untersuchung derartig erkrankter, herausgezogener Haare ergab eine aus weichen, offenbar noch unfertigen, halbverhornten Zellen bestehende Anschwellung oberhalb des Bulbus, oberhalb der Anschwellung eine verengte, reichlich mit Fetttröpfchen durchsetzte Stelle und glaubt Rindfleisch, dass wegen verminderter Energie des Haarwachsthums das Haar nicht mehr im Stande sei, sich durch die innere Wurzelscheide hindurch zur Oberfläche zu drängen, sondern von der Wurzelscheide eingeklemmt und dadurch fettig entartet, brüchig werde. Solche Fälle, wie Rindfleisch beschreibt, gehören jedoch sicher nicht zu der von Hebra, Bazin und Anderen genau charakterisirten Area Celsi.

Unter dieser versteht man eine ansteckende Hautkrankheit — Ziemssen fand sie bei 6 auf derselben Schulbank sitzenden Kindern —, die sich durch Ausfallen oder Abbrechen starker, pigmentreicher Haare an umschriebenen Stellen der Kopfschwarte oder des übrigen Körpers auszeichnet (Hebra); der Schaft des Haares zeigt in gewissen Abstän-

den Auftreibungen oder Nodositäten sphärischer oder eiförmiger Gestalt, die in Folge der Erweiterung und Ausbuchtung der longitudinalen Fasern entstanden sind und innerhalb deren man Massen von kleinen Sporen wahrnimmt. Zwischen den Auftreibungen zeigt sich das Haar nicht krank (Bazin). Die Haut an der erkrankten Stelle juckt mässig und ist mit einem feinen grauweissen Staube bedeckt. Jederzeit bleiben die nicht ergriffenen Hautpartien mit vollkommen gesunden, dicht stehenden pigmentirten Haaren bedeckt (Hebra).

Das Microsporon Audouini, welches diese Haarkrankheit hervorbringt, besitzt nach Bazin kleinere Sporen wie das Trichophyton und der Befund am Haare ist bei Herpes tonsurans, mit welchem man die Pelada verwechseln könnte, ganz anders wie bei Area Celsi. Bei jenem ist der Haarschaft in seiner ganzen Länge erkrankt und an seinen beiden Enden gleichsam ährenförmig, büschelartig zerfasert; „die Längsfasern des Haares werden durch die Sporen auseinander gedrängt, zuweilen gebrochen und bilden hie und da glänzende Stellen auf dem Schafte. Bei der Pelada ist an den erkrankten Haaren nur ein Abbrechen in der Ebene der Nodositäten zu constatiren, die nach Art einer Binse an diesen Stellen zerbrechen; das Haar ist dünn, durchsichtig, abgeplattet und nicht, wie bei der Tinea tonsurans, büschel- oder fascikelförmig angeordnet" (Bazin l. c. pag. 136).

Nach Heilung der Krankheit sprossen entweder pigmentlose Flaumhaare, manchmal selbst normal starke, pigmentreiche Haare empor, oder die Stelle bleibt gänzlich und lebenslänglich kahl.

Die **Behandlung** ist nicht abweichend von der des Herpes tonsurans.

d. Pityriasis versicolor, Dermatomycosis microsporina.

Diese Hautkrankheit stellt sich dar als ledergelbe, tropfengrosse, runde, etwas über das Hautniveau erhabene Flecke, die, wenn sie dicht stehen, zusammenfliessen, grössere Plaques bilden, welche jedoch immer noch an ihren Rändern ihre Entstehung aus isolirten Flecken erkennen lassen. Die Flecken lassen sich mit einem Messer abschaben und in den unter das Mikroskop gebrachten Epitelialschüppchen sieht man bei nicht zu schwacher, am besten bei 500facher Vergrösserung, Gruppen von kleinen runden, dicht aneinander gelagerten Zellen und spärliche, radial von diesen Zellen verlaufende, lang gegliederte Fäden.

Die Zellen und Fäden sind die Bestandtheile des von Eichstedt 1845 entdeckten Pilzes, des Microsporon furfur. Der Sitz des Leidens ist besonders die vordere Brustfläche, bisweilen der Rücken, der Bauch, Theile, die von den Kleidungsstücken warm bedeckt sind und am häufigsten schwitzen; da, wo am Halse die Bedeckung des Körpers aufhört und die Haut am Kopfe von der Luft und dem Lichte unmittelbar getroffen wird, grenzt sich auch der Pilz — oftmals mit scharfer Grenze — ab. Am häufigsten findet man diese Pilzkrankheit bei wohlgenährten Personen mit reichem Fettpolster, bisweilen auch bei Kachektischen, namentlich Lungenschwindsüchtigen mit hektischen Schweissen. Besondere Beschwerden macht die Krankheit nicht, nur über ein lästiges Jucken bei

Erhitzungen des Körpers hört man gewöhnlich klagen. Die Ansteckungsfähigkeit der Pityriasis ist durch Köbner erwiesen.

In früherer Zeit brachte man das Hautübel mit inneren Störungen in Verbindung und noch heut ist im Publicum diese Meinung vielfach verbreitet und ängstigt nicht selten die Kranken. Namentlich hat Blasius (Uebers. von Bateman's Hautkrankh. pag. 73) diesen Zusammenhang weiter ausgeführt, indem er sich äussert: „Es ist gewiss, dass das Uebel in nicht wenigen Fällen mit Störungen der gastrischen Organe und mit den Sexualorganen in Verbindung steht; man beobachtet es bei Personen, die an Abdominalplethora, sog. Stockungen im Unterleibe, Fehlern der Gallenabsonderung u. s. w. leiden; ferner bei Frauenzimmern mit unregelmässiger Menstruation, in den Jahren der Cessation der letzteren, sowie häufig bei Schwangeren, wo Flecke (Chloasma gravidarum) auch im Gesicht vorkommen. Auch bei Brustkranken entsteht dies Hautleiden bisweilen. Diese Zustände sind bei der Cur des Chloasma wohl zu berücksichtigen.“ Es ist kaum nöthig zu erwähnen, dass die Pityriasis in keinem Falle mit solchen Störungen, wie sie Blasius anführt, etwas zu thun hat, sondern lediglich eine örtliche, durch Pilze hervorgebrachte Hautkrankheit ist. Andererseits ergiebt sich aus der angeführten Auseinandersetzung von Blasius, dass früher mit der wirklichen Pityriasis die Pigmentflecken wie das Chloasma uterinum und hepaticum verwechselt wurden. Ebenso wenig wie das Chloasma gehören die Sommersprossen (Epheliden) und die nach innerlichem Gebrauch von Argentum nitr. und Arsenik entstehenden Hauptpigmentirungen zur Pityriasis.

Die **Behandlung** ist sehr einfach. Man lässt die erkrankten Stellen mit einem in Solut. Vlemingkx oder in Lösung von Carbolsäure getauchten Flanelllappen tüchtig abreiben und meist genügt eine einmalige sorgfältige Abreibung zur völligen Heilung, event. lässt man die Procedur nach einigen Tagen noch einmal vornehmen. Flussbäder und nicht zu warme Kleider schützen am besten vor Recidiven und ist es zweckmässig, wo sonst kein Nachtheil zu befürchten steht, die wollenen Unterjacken ablegen zu lassen. Innere Mittel sind völlig überflüssig.

SACHREGISTER.

A.

B.

C.

D.

F.

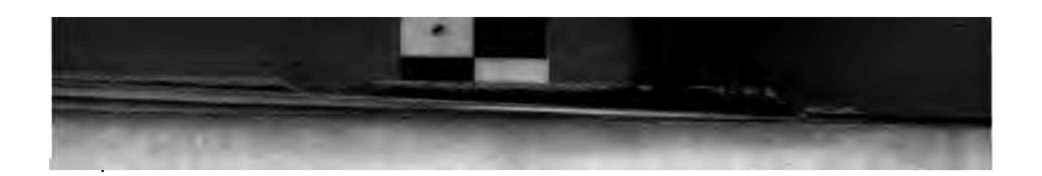
H.

I.

M.

T.

U.



Druck von Hundertstund & Pries in Leipzig.

